Aus der medizinischen Universitätspoliklinik Zürich.

Ueber acutes universelles angioneurotisches Oedem.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät zu Zürich
vorgelegt von

Hans Diethelm, pract. Arzt
aus St. Gallen
in Klosters

Genehmigt auf Antrag des Herrn Prof. Dr. Herm. Müller.

Druck von Juchli & Beck, Zürich 1905.



Aus der medizinischen Universitätspoliklinik Zürich.

Ueber

acutes universelles angioneurotisches Oedem.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät zu Zürich

vorgelegt von

Hans Diethelm, pract. Arzt

aus St. Gallen

in Klosters

Genehmigt auf Antrag des Herrn Prof. Dr. Herm. Müller.

Druck von Juchli & Beck, Zürich 1905.



Dem Andenken

meiner unvergesslichen Eltern

gewidmet.



Im Jahre 1882 machte Quincke in der Zeitschrift für praktische Dermatologie auf ein eigenartiges, höchst interessantes Krankheitsbild aufmerksam, das wohl schon vorher von einzelnen Autoren beschrieben, indessen aber stets als seltenere Form der Urticaria qualifizirt wurde. Ein besonders scharfes Bild von der Krankheit mit Hinweis auf Symptome, die vielfach der Urticaria fremd sind, hat Milton schon in den siebziger Jahren entworfen „On giant Urticaria“ (Edinb. med. Journ. 1876), aber darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass es sich um ein morbus sui generis handelt, ist das Verdienst Quinckes.

Nach der Veröffentlichung seiner Arbeit wurde der Affection allgemein grosse Aufmerksamkeit geschenkt, und heute verfügen wir schon über eine recht umfangreiche Literatur. Hand in Hand damit ist die Nomenklatur auch eine vielfältige geworden. Die meisten Autoren sind wohl heute noch der Ansicht, dass es sich wahrscheinlich um eine Angioneurose handelt und deshalb wird die Krankheit vorwiegend mit dem Namen eines acuten angioneurotischen Oedems belegt. Im Wintersemester 1899 — 1900 wurde mir ein hieher gehöriger Fall als Oedema fugax demonstrirt. Quincke selbst bezeichnet die Krankheit als Oedema cutis circumscriptum acutum. Cassirer

schlägt einfach den Namen Oedema circumscriptum acutum vor, weil die Affection auch häufig die Schleimhäute befällt.

Das Bild der Krankheit schildert Quinke folgendermassen: „In der Haut und im Unterhautzellgewebe treten an umschriebenen Stellen oedematöse Schwellungen von 2—10 cm Durchmesser auf; am häufigsten werden die Extremitäten befallen, besonders in der Umgebung der Gelenke, aber auch Rumpf und Gesicht sind beteiligt; die Schwellungen scheinen nicht scharf abgegrenzt zu sein, die normale Hautfarbe ist nicht wesentlich verändert, zuweilen etwas blässer, anderemal etwas röter als normal. Es besteht etwas Spannung und Jucken. Auch die Schleimhäute können gleichzeitig befallen sein, die Lippen, das Gaumensegel, der Pharynx, der Larynx, die Darm- und Magenschleimhaut. Die Schwellungen entstehen und vergehen rasch, im Verlauf von Stunden, höchstens Tagen, aber recidiviren sehr oft. Das Allgemeinbefinden pflegt wenig oder gar nicht gestört zu sein. Das Leiden zeigt nahe Beziehungen und Uebergänge zur Urticaria."

Die Quinck'sche Krankheit tritt nicht allzu selten auf. In vielen Fällen lässt sich bei ihr direkte Heridität in einer Familie mehrere Generationen zurück nachweisen. Osler und Schlesinger konnten je einen Stammbaum bis zur fünften Generation verfolgen, Mendel bis zur vierten. In andern Fällen wurde nur neuropathische Belastung beobachtet, in wieder andern fehlte jede hereditäre Belastung durchaus.

Als *praedisponirende Momente* für das flüchtige Oedem werden aufgeführt rheumatische Affectionen,

zwar sehr selten (Fritz, Küssner, Negel, Binet), in einigen Fällen war Alkoholismus direkt als schädigendes Moment nachzuweisen, einmal Kohlenoxydvergiftung. Der Einfluss bestimmter Nahrungsmittel ist im Gegensatz zur Urticaria gering. In zwei Fällen hing die Krankheit mit Malaria zusammen, trat täglich um die gleiche Zeit auf, verschwand auf Chiningaben.

Organische Nervenkrankheiten wurden nur wenig im Zusammenhang mit angioneurotischem Oedem beobachtet (je einmal bei Poliomyelitis und Lepra, dann auch mit den blitzartigen Schmerzen bei Tabes).

Eine bedeutend wichtigere Rolle in der Aetiologie spielen die *functionellen Nervenkrankheiten,* namentlich die *centralen Neurosen*, die symptomatischen Oedeme selbstverständlich eliminirt. Verhältnismässig ziemlich häufig wurde das acute angioneurotische Oedem mit Migraene in Zusammenhang gefunden. (Rapin, Börner, Crocq, Etienne etc.); auch hier sind die Fälle wohl zu unterscheiden, ob es sich um eine symptomatische Rolle des Oedems handelt oder ob beide Krankheiten eine gewisse Selbständigkeit gegeneinander bewahren.

Noch in viel höherem Masse ist dies der Fall bei Oedemen, die im Verlaufe von Neuralgien auftreten und bei solchen, die mit Basedowscher Krankheit einhergehen (Joseph, Maude, Millard).

Auf psychopathischer Grundlage wurde angioneurotisches Oedem mehrere Mal beobachtet, so von Wills und Cooper bei Hebephrenie und Amentia, von Mannheimer in einem Falle von manisch depressivem Irresein.

Diesen bis anhin angeführten mehr innerlichen Ursachen lassen sich mehr äusserliche gegenüber stellen; so steht fest, dass kleinere *lokale Traumen* häufig das Auftreten unserer Krankheit begünstigen können. Das Oedem kann alsdann wohl auf den Ort des Traumas beschränkt bleiben, später aber auch an andern Körperstellen erscheinen. Mendel beobachtete Oedem nach Zahnziehen.

Nicht weniger begünstigenden Einfluss üben *psychische Erschütterungen* aus; man sah die Schwellungen zum ersten Mal auftreten nach einer starken Erregung, einem grossem Aerger, einem heftigen Schreck oder auch nach intensiver geistiger Anstrengung (Collins, Rapin, Schlesinger u. a. m.). Laker beobachtete Oedem nach einer Hypnose.

Von offenbar nicht geringem Einflusse müssen *thermische Schädlichkeiten* sein, namentlich aber die Kälteeinwirkungen; so ist es Tatsache, dass die von der Kleidung nicht bedeckten Körperteile viel häufiger befallen werden, in zahlreichen Fällen sogar ausschliesslich. Das Auftreten von Oedem wurde nach einem kalten Bade, ja sogar nach Eintauchen der Hände in kaltes Wasser beobachtet (Negel, Starr). Andererseits ist es möglich, dass auch Wärme ungünstig wirken kann; so citirt Joseph einen Fall, wo das Oedem stets nur im Sommer auftrat.

Als weitere krankmachende oder wenigstens Krankheit auslösende Ursachen wurden von Börner, Menstruation, Gravidität, Puerperium und Climacterium angeführt.

Symptomatisch fällt wohl vor allem das Auftreten von Schwellungen auf der äussern Haut auf. Die Erfahrung lehrt nun aber, dass nicht nur diese, sondern wahrscheinlich auch die gesammte Schleimhaut des Körpers Sitz von Oedemen sein kann, je nach der Lokalisation auf diese oder jene Weise sich äussernd; auch der Hydrops articulorum intermittens und der Hydrops hypostrophos, wobei es sich um passagere Ergüsse in Gelenke und Sehnenscheiden handelt, hat sehr intime Beziehungen zu unserer Krankheit.

Der *Beginn* des Leidens ist fast durchwegs acut, ohne Prodrome; sind aber welche vorhanden, so bestehen dieselben in Abgeschlagenheit, Appetit- und Schlaflosigkeit, sowie Unbehagen, welche auch noch im weitern Verlaufe der Krankheit persistiren können.

Die Cardinalsymptome aber sind, wie schon erwähnt, die sonderbaren Hautanschwellungen, welche über kürzere oder längere Zeit wiederkehren, meist sehr rasch entstehen, auf ihrem Höhestadium mehrere Stunden bis wenige Tage verweilen, um dann eben so rasch wieder abzuklingen.

Die Grösse dieser Schwellungen kann sehr verschieden sein, wechselt meist zwischen 2 — 10 cm, kann namentlich in der Genitalgegend (am Scrotum) Kinds- bis Mannskopfgrösse annehmen (Rapin). Anschwellungen ganzer Körperteile, Kopf, Extremitäten (Schlesinger), wurden verschiedentlich beobachtet. Börner erwähnt in Volkmanns klinischen Vorträgen (Jahrgang 1888 Nummer 312) zwei Fälle von diffusem über den ganzen Körper verbreitetem Oedem, beide bei weiblichen Individuen unmittelbar vor der Menses

auftretend und zwar regelmässig, bei der ersten mit dem Eintritte der Blutung, bei der zweiten am zweiten Tage cessirend. Der Verfasser betont dabei immerhin das Hypothetische dieser Erscheinungen, welche eben mehr den Mitteilungen der betreffenden Personen entstammen, als der eigenen Beobachtung. Besonders genau verfolgt, zu wiederholten Malen in der Poliklinik im Anfall und während des anfallsfreien Stadiums von Prof. Herm. Müller demonstrirt wurde ein unzweifelhafter Fall von universellem Hautoedem, den ich hier vorzuführen gedenke; ich gehe erst weiter unten näher auf denselben ein.

Die Schwellungen überragen die umgebende Haut meist nicht mehr, als um 0,25 bis 0,50 cm, in ganz seltenen Fällen um einige cm; es kann Confluation von kleinern zu grössern Quaddeln stattfinden. Die Grenzen der einzelnen Plaques sind meistens scharf; es wurde aber vielfach auch ein allmähliger Uebergang vom kranken ins gesunde Gewebe beobachtet.

Als *Sitz der Oedeme* wird meistens das Unterhautzellgewebe bezeichnet. Im tiefern Gewebe, am Stirnperiost festsitzende erbsen- bis nussgrosse Knötchen sah Féréol und vier ähnliche Fälle veröffentlicht Quincke in der deutschen Med. Wochenschrift (Januar 1904), wo sie an Radius, Ulna, Humerus, Rippen- und Stirnperiost auftraten. Sträussler beschreibt einen Fall von tiefsitzendem, das lockere Halsgewebe um Kehlkopf und Luftröhre einnehmendem Oedem mit gleichzeitiger Schwellung der Larynxschleimhaut. Der letale Ausgang (durch Erstickung) ermöglichte eine genaue Obduktion.

Die *Consistenz* der Hautelevationen ist derb elastisch. Fingerdruck hinterlässt keine oder eine nur ganz kurze Zeit bestehende Delle zurück, im Gegensatz zu den vulgären Oedemen.

Die *Hautfarbe* kann ganz die der Umgebung sein, in andern Fällen ist sie mehr gelblich, dann wieder weiss, wachsartig blass, zuweilen hellrosa. Bei stärkerer Rotfärbung fällt selbstverständlich die Differenzialdiagnose mit Urticaria ins Gewicht.

Die *Temperatur* dürfte der Farbe der Schwellungen entsprechen und bei Blässe etwas tiefer, bei Rötung etwas höher, als die der normalen Umgebung sein.

Die Entwicklung der Schwellungen ist eine verschiedenartige; bald braucht es nur einige wenige Minuten zur Erreichung des Maximums, bald verfliessen Stunden ja Tage bis zur Ausbildung des Höhestadiums, und ganz ähnlich verhält es sich mit dem Verschwinden der Oedeme.

Subjektive Beschwerden sind oft gar keine vorhanden, hie und da geht ein leichtes Brennen oder Kribbeln voraus; während der Anschwellungen klagen die Patienten häufig über ein lästiges, spannendes Gefühl, zu dem sich zuweilen auch Taubheitsgefühl und Paraesthesien gesellen können. Objektive Hypaesthesie oder gar Anaesthesie wurden bis dato nie vorgefunden. Wo Jucken und Brennen auftritt, erreicht dies nur ganz minime Grade. Ganz ausnahmsweise wurden heftigere lokale Schmerzen vor dem Ausbruch der Oedeme beobachtet. Von trophischen oder sekretorischen Störungen wird so gut wie gar nichts berichtet.

Nach ihrem Verschwinden hinterlassen die Oedeme gewöhnlich keine Residuen.

Was die *Lokalisation* der Schwellungen betrifft, werden wohl am meisten die der Kälte und Traumen ausgesetzten, unbedeckten Körperteile, Gesicht und Hände, befallen, aber auch die übrigen Extremitätenpartien. Der Rumpf und die Genitalien sind häufige Prädilectionsstellen; am wenigsten wird die behaarte Kopfhaut ergriffen. Diejenige Stelle, die zum ersten Mal von flüchtigem Oedem befallen wird, bleibt auch fast durchwegs der Ort der Wahl für die Folgezeit, mit dem nicht gesagt sein soll, dass später anderorts nicht ebenfalls ähnliche Schwellungen auftreten können.

Ausser der äussern Körperoberfläche werden nicht allzu selten auch die *Schleimhäute* von acutem Oedem befallen. Einen Lieblingssitz bilden die Lippen, weniger häufig werden Wangenschleimhaut und Gingiva ergriffen, dagegen mehr die Zungenschleimhaut, Gaumen, Uvula, Tonsillen und Pharynx. Recht gefahrdrohend, hie und da sogar todbringend, gestaltet sich die Krankheit bei starker Schwellung des Pharynx und namentlich des Larynx. Ueber Fälle von Erstickung durch flüchtiges Glottisoedem berichten Collins, Mettler, Wardrop Griffit; in letzterem Falle ergab die Sektion vollständige Occlusion des Kehlkopfes vom Aditus bis zu den Stimmbändern; ferner publizirt Mendel einen sehr interessanten Stammbaum einer Familie, in der sich Erstickungstod bei bestehender Quinckescher Krankheit bis in die vierte Generation zurück verfolgen lässt; das jüngste Glied, ein 18 jähriges Mädchen, leidet zur Zeit ebenfalls an flüchtigen Oedemen von

Haut und Schleimhäuten. Sträussler erzählt von einem Falle von acutem Kehlkopfoedem mit consecutivem Erstickungstode bei einem 23-jährigen Soldaten, dessen Bruder und Vater ebenfalls auf ganz ähnliche Weise gestorben sein sollen.

Ausser dem Kehlkopf, dies steht heute fest, können auch die tiefern Luftwege auf ähnliche Weise erkranken, so glaubt z. B. Mendel, dass der Vater des jüngsten Gliedes jener interessanten Oedemfamilie an ansteigendem Trachealschleimhautoedem litt, schliesslich aber doch durch fortgeleitetes Glottisoedem den Erstickungstod fand.

Angioneurotisches Lungenoedem wurde mit Sicherheit dreimal beobachtet (Quincke, Hermann Müller, Wright), mit grosser Wahrscheinlichkeit auch von Jamieson (Schmidts Jahrb. 1884 Bd. 204). Ungemein typisch, ja geradezu beweisführend für die Existenz paroxysmaler flüchtiger Anschwellung der Lungenschleimhaut ist der Fall von Hermann Müller. Seine Patientin, geb. 1868, leidet an einer gut compensirten Mitralstenose, 1884 wird bei ihr wegen substernaler mit Erstickungsanfällen complizirter Struma die Strumectomie vorgenommen. Im Juni 1887 beginnt der lange Reigen von anfallsweise auftretenden Lungenoedemen, häufig zur Zeit der Menses, öfters auf offener Strasse, hie und da nach stärkern Anstrengungen, aber auch ohne dass solche vorausgegangen sind, sich einstellend. Meist von mehr oder weniger starkem Schweissausbruch begleitet, tritt der Anfall ganz plötzlich auf, ohne prodromale Erscheinungen und äussert sich in Atemnot, die sich manchmal rasch, manchmal lang-

samer bis zur Erstickungsnot steigert. Patientin hat alsdann starkes Beklemmungsgefühl auf der Brust und Herzklopfen. Nach einigen Minuten stellt sich Husten ein, der einen mehr oder weniger reichlichen Auswurf zu Tage fördert, welcher alle Eigenschaften des Oedemsputums hat; dünnflüssig, fleischwasserähnlich gefärbt, feinschaumig. In den schwersten Fällen betrug die Menge bis 200 cbcm. Auf der Brust wird dann ein lautes Rasseln hörbar, das à distance gut von der Umgebung vernommen werden kann. Dauer des Paroxysmus 20 Minuten bis $^1/_2$ Stunde. Mit dem Abklingen des Anfalles verschwinden auch die Rasselgeräusche.

Patientin wurde während verschiedener Anfälle genau beobachtet, konnte mehrere Male im Anfalle der Klinik vorgestellt werden. Durch sorgfältig aufgenommene Sphygmogramme und präcise physikalische Untersuchung konnte eine Abnahme der Herzkraft auf dem Höhestadium des Anfalles nicht constatirt werden, was eine Beziehung zur Mitralstenose ausschliessen dürfte. Der Urin war stets klar und es konnte nie Eiweiss darin nachgewiesen werden. Gleichzeitiges flüchtiges Oedem der linken Gesichtshälfte wurde während verschiedener Anfälle bemerkt. Bis zur Veröffentlichung seiner Arbeit (1891) zählte Müller 115 Anfälle, wovon 49 in die Zeit der Periode fielen; über das weitere Schicksal der Patientin teilt mir Herr Prof. Müller folgendes mit: Von 1887 bis 96 wurden im ganzen *257 Anfälle* beobachtet, von denen auch später die grosse Mehrzahl mit den Menses correspondirten und die mehrmals wieder Combination mit linkseitigem

Gesichtsoedem zeigten. Im Jahre 1895 verheiratete sich Patientin (mehrere Anfälle sollen alsdann unmittelbar nach stattgehabtem Coitus aufgetreten sein). Letzter Anfall im Sommer 1896. 1898 Geburt eines kräftigen, gesunden Knaben. 1902 künstlicher Abortus, 1903 spontaner Abortus. Im Winter 1902—03 machte Patientin Scharlach durch, war sechs Wochen im Krankenhause; keine Anfälle von Lungenoedem; ab und zu sollen jetzt leichtere Compensationsstörungen von Seiten des Herzens auftreten und Patientin nach der Poliklinik führen, doch war sie deswegen nie betttägerig.

Es dürfte also wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich im eben besprochenen Falle tatsächlich um die Quincke'sche Krankheit gehandelt hat, zumal ja Besserungen und plötzliches Sistiren derselben hin und wieder beobachtet wurden.

Viel häufiger als die Schleimhäute des Respirationstractus scheinen diejenigen des Digestionstractus befallen zu werden. In zahlreichen Fällen treten Hand in Hand mit flüchtigen Oedemen mehr oder weniger heftige Magen - Darmerscheinungen auf, die sich in Appetitlosigkeit, Brechreiz, Erbrechen, kolikartigen Schmerzen, Meteorismus, Empfindlichkeit des Abdomens, profusen Durchfällen, brennendem Durst äussern, so dass man in schweren Fällen das Bild einer tabischgastrischen Krise vor sich zu haben glaubt.

Verschiedene Male war auch die Conjunctiva des Auges Sitz der Oedeme, hie und da sich durch ganz gewaltige Chemosis äussernd.

Riehl erzählt von anfallsweise auftretendem Harntenesmus ebenfalls mit Oedem der äussern Haut zusammenfallend und glaubt also auch eine flüchtige Schwellung der Urethra annehmen zu dürfen.

Der *Hydrops hypostrophos tendovaginarum* und der *Hydrops articulorum intermittens* müssen auch in die Kategorie der flüchtigen Oedeme gerechnet werden (Schlesinger u. a. m.).

Im Verlaufe der Quinckeschen Krankheit wurden mehrfach Anomalien der Harnentleerung beobachtet; so verzeichnet Strübing einen Fall von ihm unzweifelhaft erscheinender Oligurie; Schlesinger und Dinkelacker von Polyurie, sowohl während, als nach den Anfällen; Joseph einen solchen von paroxysmaler Haemoglobinurie.

Als *Allgemeinsymptome* treten bei der Krankheit auf: Mattigkeit, Appetitlosigkeit, eine gewisse Reizbarkeit, hie und da Kopfschmerzen, Schwindel, Schläfrigkeit; aber sämmtliche Symptome können auch ganz fehlen. Fieber, bis etwas über 38 Grad, trat nur in vereinzelten Fällen auf (Falkone, Mumford, Quincke, Rapin).

Die *Anzahl* der einzelnen Oedemanfälle bei den einzelnen Individuen variirt sehr; es sind Fälle beobachtet, wo während des ganzen Jahres nur ein einziger solcher auftrat; andere, wo der Zwischenraum zwischen den Paroxysmen Jahre bis Jahrzehnte dauerte und wieder andere, wo der Intervall nie mehr als wenige Wochen betrug. Bei den weiblichen Individuen können die Schwellungen mit den Menses correspondiren, mit denselben sogar ante- und postponiren. Auch täglich

zur bestimmten Tageszeit auftretende und verschwindende Oedeme werden in der Literatur verzeichnet (Matas, Hartzell, Gaevert).

Selbst nach vieljähriger Dauer kann das Auftreten der flüchtigen Oedeme für ganz verschwinden.

Die *Prognose* der Quinckeschen Krankheit *quoad vitam* wird von Cassirer fast ausnahmslos als gut gestellt; er hegt gelinde Zweifel über zwei von Mettler angeführte Todesfälle durch Glottisoedem. Anders aber Mendel; letzterer führt eine Oedemfamilie auf, in welcher der Kehlkopf Praedilectionssitz der Krankheit ist. Von zwölf Personen dieser Familie wurden in vier Generationen neun befallen, von diesen neun fielen sechs dem Erstickungstode durch acutes Glottisoedem anheim; den drei Ueberlebenden wartet mit ziemlicher Sicherheit das gleiche Schicksal. Weitere ähnliche Fälle von Glottisoedem mit plötzlichem Ausgang in Tod werden aufgezeichnet von Wardrop-Griffit und Sträussler. Dass aber dieser immerhin vereinzelten Fälle wegen die Quinckesche Krankheit von Mendel als eine oft das Leben bedrohende dargestellt wird, ist doch etwas zu weit gegangen; ich möchte an Stelle des „oft“ höchstens ein „hie und da“ setzen.

Die *Prognose quoad restitutionem* dürfte sich weit ungünstiger gestalten, da das Leiden starke Neigung zu rezidiviren hat.

Was die *Pathogenese* des flüchtigen Oedems betrifft, sind heute wohl noch die meisten Autoren der Ansicht, dass es sich um eine neurogene Veränderung in den Wänden der Blutkapillaren handelt; sie schreiben das verschiedenen Umständen zu, so der Erblich-

keit, dem familialen Auftreten, dem häufigen Einhergehen mit andern nervösen Symptomen, nahen Beziehungen zu andern supponirten Trophoneurosen (Akroparaesthesien, Raynaud'sche Krankheit, und paroxysmale Haemoglobinurie etc.). Cassirer glaubt mit Recht, dieser Supposition doch nicht allzuviel Gewicht beimessen zu dürfen und erinnert an Krankheitsbilder, namentlich an der Urticaria und Purpura rheumatica nah verwandte Formen und solche, die nach Aufnahme gewisser Speisen auftreten, welche doch mehr an Infection und Intoxication erinnern. Heidenhain hat durch sorgfältige und genaue Versuche bewiesen, dass Extracte von Speisen, die erfahrungsgemäss bei gewissen Menschen Urticaria hervorrufen, zu den allerbesten Lymphagoga gehören. Er ist in Bezug auf die Entstehung der Oedeme Anhänger und Verfechter der Sekretionstheorie und nimmt also an, dass eine Sekretionssteigerung in den Zellen der Gefässwände stattfinde. Starling glaubt, dass durch die betreffenden Toxine eine grössere Permeabilität der Gefässwände entstehe. Ob das nun alles durch das Zwischenglied d. h. durch Vermittlung des Nervensystems zu Stande kommt, ist noch viel umstritten. Mendel will dieses Mittelglied entschieden ausgeschaltet wissen und schreibt die Entstehung der Oedeme einer direkten Einwirkung von Giften auf die Gefässwände zu, und zwar bestehen nach seiner Ansicht die betreffenden Toxine in den gewöhlichen Fäulnisprodukten des Darmes selbst, gegen welche, zeitweise im Uebermass producirt, der Patient eine Idiosynkrasie zu Tage legt. Der Verfechter dieser Autointoxicationstheorie glaubt um so mehr Veranlass-

ung zu dieser Annahme zu haben, weil man nach seinen Mitteilungen durch eine beschleunigte Darmentleerung und Darmantisepsis nicht nur die einzelnen Anfälle mildern, sondern auch ihre Wiederkehr verhüten kann. Jedenfalls aber ist es nicht ausgeschlossen, dass das an und für sich nicht ganz scharf charakterisirte Krankheitsbild des flüchtigen Oedems absolut nicht stets auf dieselbe Weise zu Stande kommen muss, sondern dass es sowohl auf rein neurogener, als auch auf der Basis der Intoxication (resp. Autointoxication), in diesem Falle wieder entweder direkt oder indirekt, d. h. ohne oder mit Einbezug des Nervensystems und ein drittes Mal auch beim gleichen Individuum auf die eine oder andere Weise entstehen kann. Es würden sich so die verschiedenen Krankheitstypen plausibel erklären lassen; gibt es doch noch viele andere Krankheiten, deren Entstehungsmodus neurogener oder intoxicatorischer Art sein kann, und die deswegen doch als ein morbus sui generis betrachtet werden. Ich erinnere z. B. nur an verschiedene Schleimhautkatarrhe. So viel über die Pathogenesis.

Differenzialdiagnostisch fallen für das flüchtige Oedem, wie schon erwähnt, in Betracht namentlich die Urticaria und die Purpura rheumatica; eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen diesen beiden letztern Krankheitsformen und dem Quincke'schen Oedem, ist ein Ding der Unmöglichkeit; nahe Verwandschaft und fliessende Uebergänge können auch mit andern Trophoneurosen statthaben (Raynaud'sche Krankheit und Erythromelalgie). In vielen Fällen stellen sich punkto Diagnose auch fast unüberwindliche Schwierigkeiten

entgegen, wenn es gilt, zu unterscheiden, ob die Quincke'sche Krankheit mit einer Neurose einhergeht, oder ob sie selbst nur ein Symptom dieser Neurose ist. Man hat dann namentlich auf die abhängige und unabhängige Lokalisation der Oedeme zu achten. Die Unterscheidung von Erysipel, Phlegmone, Erythema multiforme und nodosum ist leicht und bedarf hier keiner weitern Auseinandersetzung.

Therapeutisch wurde schon Verschiedenes versucht, aber meist ohne bleibenden Erfolg. Symptomatisch, in gewissen Fällen Erleichterung bringend, wandte man an: Massage, Elektricität, feuchte und trockene Wärme. Wo ein Grundübel, wie eine Neurose oder allgemeine Schwäche vorhanden ist, gilt es diese zu bekämpfen. In neuerer Zeit will Mendel schöne Erfolge erzielt haben durch Regelung der Darmtätigkeit und Darreichung von Aspirin. Er fasst die Krankheit als eine durch Autointoxication entstandene auf, und zwar nimmt er eine übermässige Fäulnisproduction im Darme an, gegen die das betreffende Individuum zu gewissen Zeiten eine Indiosynkrasie zeigt. Durch Regelung der Diät, Darreichung von Bitterwasser und 3,0 Gramm Aspirin pro die will er nicht nur ein schnelleres Abklingen der einzelnen Anfälle beobachtet haben, sondern er konnte auch eine Wiederkehr derselben verhüten. Weitere Erfolge dieser Behandlung bleiben noch abzuwarten.

Nach diesen Ausführungen, bei welchen ich mich in der Hauptsache von den klassischen Zusammenstellungen alles diesbezüglichen Materials in Cassirers „Vasomotorisch trophischen Neurosen" leiten liess,

gehe ich näher auf unsern Fall ein. Es handelt sich um ein anfallsweise auftretendes, flüchtiges Oedem der gesamten Körperoberfläche.

Am 27. Juli 1896 stellte sich Patient zum ersten Mal auf der Poliklinik des Herrn Prof. Herm. Müller vor, wegen von Zeit zu Zeit auftretender Gedunsenheit am ganzen Körper, meist im Gesicht beginnend, dann an den Armen und Beinen und zuletzt am ganzen Rumpf hervortretend.

Er präsentirt sich heute in diesem Stadium, macht aber mehr den Eindruck, dass diese angeblich vorübergehende Schwellung einer natürlichen Fettanhäufung entspreche; bei Fingereindrücken bleiben keine Dellen zurück. Patient ist sehr gedrungen, kurz, muskulös, robust. Der Anfall begann nach Angabe des Patienten am 25. Juli, also zwei Tage vorher, mit Müdigkeit, Schläfrigkeit und Appetitlosigkeit, dazu starkem Durste. Puls zur Zeit 132, nach längerem Liegen 116. Vor zwei Jahren wurde von einem Arzte ein Herzfehler constatiert. An der Herzbasis, am stärksten links vom Sternum, hört man ein rauhes, systolisches Geräusch, das nach seiner Qualität an Pericarditis erinnert; es ist aber rein systolisch. An der Herzspitze kräftige Töne, Herzdämpfung nicht vergrössert. Kein Fremissement und Frottement fühlbar. Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker, Temperatur 38,4 Grad.

Am 2. August 1886, also sechs Tage später, stellt sich Patient neuerdings zur Untersuchung. Auf den ersten Blick fällt auf, was auch Patient selbst angibt, dass er am ganzen Körper bedeutend abgenommen hat; die vorher herabhängenden Pausbacken, von einem

halben Dutzend Beobachter in Augenschein genommen, sind ganz auffallend dünner geworden, der Rumpf und die Extremitäten machen heute den Eindruck weit geringeren Fettansatzes als bei der letzten Untersuchung. Puls heute 97, Temperatur 37,0. Pupillen von mittlerer Weite, gut auf Licht reagirend. Das systolische Geräusch an der Herzbasis ist heute auch zu hören, jedoch bedeutend weniger stark. Patient gibt an, dass die Besserung vom 29. auf den 30. Juli begonnen habe. Durst lange nicht mehr so intensiv.

Anamnese. J. U. S., Zimmermann von Nürensdorf (Kanton Zürich) 32 Jahre alt, ist seit drei Jahren verheiratet, Vater von zwei gesunden Kindern, ein drittes Kind wurde tot geboren im Frühjahr 1887. Der Vater des Patienten starb im 57. Altersjahr an einer Lungenentzündung, soll sonst aber stets körperlich und geistig gesund gewesen sein; letzteres ist auch bei seiner noch lebenden Mutter der Fall. Patient hat zwölf Geschwister, von denen acht im Kindesalter an unbekannten Krankheiten starben. Zwei Brüder und zwei Schwestern sind noch am Leben; einer der Brüder ist *aufgeregt* und *jähzornig,* eine *Schwester*, 24 Jahre alt, leidet von Geburt auf an *Fallsucht.* Im Übrigen ist sonst in der ganzen Familie sowohl väterlicher- als mütterlicherseits nichts von Neurosen nachzuweisen.

Patient ist der kleinste in seiner Familie; er war von Kindheit auf stets blass, ohne indessen kränklich oder schwächlich gewesen zu sein. Von acuten Krankheiten machte er nur einmal im Alter von neun Jahren Frieseln durch, in den 70er Jahren litt er an eigen-

tümlichen, zwangsartigen *Geschmacksneigungen*; wenn er z. B. irgendwo Salz erhaschen konnte, nahm er es in grössern Quantitäten rein und löffelweise zu sich; diese Neigung verlor sich jedoch wieder in der spätern Zeit; im Übrigen zeigte das Nervensystem des Patienten stets leichte Irritabilität.

Die ersten Anfänge seiner jetzigen Krankheit verlegt Patient in den Herbst 1878 zurück, wo er die Stelle eines Dreschermeisters in seinem Heimatsorte übernahm, die er während sechs Jahren, also bis 1884, inne hatte. Die Tätigkeit war eine ausserordentlich anstrengende, namentlich in den Herbstmonaten, wo Patient öfters nur für zwei Stunden nachts ins Bett kam. Bei seiner schweisstreibenden Arbeit auf einer von Zugluft durchwehten Tenne war er täglichen Erkältungen preisgegeben, er begann damals mehr als sonst zu trinken, morgens und abends Schnaps und während des Tages mehrere Liter Wein. Die ersten zwei Jahre arbeitete Patient ohne irgend welche Beschwerden, die ersten Symptome machten sich erst im Jahre 1880 geltend. Er wurde gewöhnlich in den Nachmittagsstunden, so um 2, 3 oder 4 Uhr plötzlich von heftigen *kollikartigen Bauchschmerzen* befallen; es zeigten sich stechende Schmerzen im Unterleib und er hatte das Gefühl, als wenn eine Hand in seinen Leib hineingriffe und die Därme zusammenzöge. Der Schmerz blieb stets auf die Gegend unterhalb des Nabels lokalisirt. Obgleich der Anfall plötzlich eintrat, so fand weiter doch noch eine Steigerung der Schmerzintensität statt, die sich etwa eine Viertelstunde auf ihrem Höhepunkte hielt, und dann ganz allmälig wieder

nachliess. Patient arbeitete ruhig weiter nach solchen Anfällen, war jedoch nicht so frisch wie vorher. Das letzte Unbehagen verlor sich erst gegen Mitternacht, wo Patient dann einschlief. Vor dieser Zeit fand er überhaupt seinen Schlaf nicht.

Verdauungsstörungen stärkeren Grades bestanden während der Anfälle nicht; Patient litt weder an Durchfall noch Verstopfung, dagegen verspürte er vielfach Brechreiz; zum Erbrechen kam es jedoch nur, wenn er den Rachenreiz durch Einführen eines Fingers steigerte; er entleerte alsdann gallig-schleimige Massen und fühlte sich nachher erleichtert. Die Kolikanfälle stellten sich namentlich dann ein, wenn Patient Zugwind ausgesetzt war oder kaltes Bier getrunken hatte. Anfänglich coupirte er die Anfälle durch plattes Hinlegen auf den Bauch oder durch Einreiben von „Pain-Expeller", den er sich aus der Apotheke verschaffte. Erst im Jahre 1883, zu einer Zeit, wo die Anfälle fast täglich auftraten und zu fast unerträglicher Intensität anwuchsen, consultirte er einen Arzt, auf dessen diäthetische und medikamentöse Behandlung hin die Anfälle ganz erheblich diminuirt wurden in Bezug auf Zahl und Intensität. Patient machte in der folgenden Zeit nur noch etwa fünf bis sechs solche Anfälle durch.

Im gleichen Jahre jedoch fiel es den Mitarbeitern des Patienten auf, dass letzterer während seiner Arbeit nur auf der rechten Gesichtshälfte schwitzte. Patient gab hernach selbst darauf acht und entdeckte, dass dieser *halbseitige Schweiss* auf den ganzen Körper ausgedehnt war; es war gleichfalls um diese Zeit, dass er wiederum von seiner Umgebung darauf aufmerksam

gemacht wurde, dass er im Gesicht geschwollen sei. Die Schwellungen waren auf beiden Seiten gleich stark und zwar am ausgesprochensten auf den Wangen, weniger intensiv an den Augenlidern. Da Patient keinerlei Beschwerden spürte und auch sein Sehvermögen nicht beeinträchtigt war, so liess er die Erscheinung, die übrigens allmählig von selbst verging, unbeachtet, bis im Jahre 1885 die Geschwulst auch an den Extremitäten auftrat; Patient verspürte ein spannendes Gefühl im Bereiche beider Unterschenkel, er musste beim Gehen eine Zeit lang inne halten, konnte dann wieder 50—60 Schritte machen, um von Neuem zu rasten; er inspicirte die Beine und entdeckte, dass dieselben geschwollen waren, ebenso beide Arme und der Bauch. Nach 1—2 Tagen liess die Schwellung nach.

Patient konsultirte verschiedene Aerzte, die ihm jedoch keine Aufklärung über sein Leiden geben konnten; einer derselben soll einen Herzfehler konstatirt haben. Im Sommer 1886 stellte er sich zum ersten Mal in der Poliklinik.

Es ist ein kleiner untersetzter Mann mit kräftig entwickelter Musculatur, mässigem Fettpolster. Temperatur und Puls in der anfallsfreien Zeit normal, 36,9 und 76. Kopf frei beweglich, Pupillen gleich, mittelweit, reagiren lebhaft. Hals ziemlich dick, kurz. Thorax von gutem Bau, elastisch und symmetrisch, Atmung costo- abdominal, Frequenz 20—22 pro Minute. Pulmones nihil. Herz: Spitzenstoss sicht- und fühlbar in d. l. Mamillarlinie, obere Grenze unterer Rand der dritten Rippe, rechts rechter Sternalrand. Die Herztöne sind

in der anfallsfreien Zeit rein und laut. Herzaction regelmässig, nicht beschleunigt. Abdomen nirgends druckempfindlich, der untere Leberrand reicht bis zwei Finger breit oberhalb des Rippenkorbrandes. Defaecation und Diurese geregelt. Allgemeinbefinden ausserhalb der Anfälle gut, nur der Schlaf des Patienten lässt stets zu wünschen übrig. Das normale Körpergewicht beträgt 65,5 kg.

Der einzelne Anfall verläuft nach den Angaben des Patienten folgendermassen: Als Vorbote macht sich zuerst ein Gefühl von Schläfrigkeit und allgemeiner Mattigkeit geltend; dazu gesellt sich bald mehrfaches leichtes Frösteln, das von Temperatursteigerung gefolgt ist. Die Pulszahl nimmt entsprechend zu (125 — 130 Schläge pro Minute); der Puls selbst bleibt regelmässig. Diese Steigerung der Pulsfrequenz wurde vom Patienten schon während seiner frühern Kolikanfälle beobachtet. Es treten nun an den Extremitäten, namentlich an Vorderarmen und Unterschenkeln, kleine, circa zweifrankenstückgrosse circumscripte Hervorwölbungen auf, die bald in einer diffusen Schwellung der ganzen Glieder aufgehen; gleichzeitig trat jedesmal auch eine Schwellung an Wangen und am gesamten Leib auf.

Mit Beginn der Schwellungen mehrt sich der Durst des Patienten und die Harnmenge nimmt ab, der Urin selbst wird etwas dunkler. Je mehr Patient trinkt, desto intensiver wird die Schwellung und desto weniger Harn kann er lassen. Diaphoretica bewirken zwar starken Schweissausbruch, doch konnte eine wahrnehmbare Abnahme der Geschwulst nicht constatirt werden. Hat dieselbe nach etwa 4—5 Tagen ihren Höhepunkt

erreicht, so wird Patient durch spannende Gefühle an den Extremitäten belästigt; auch schlafen dann letztere hie und da ein. Die geschilderten Symptome gehen eben so rasch zurück, wie sie entstanden sind. Temperatur und Pulszahl sinken, der Durst lässt nach, die Harnmenge steigt zu bedeutender Höhe, die Hautfarbe wird heller und der Umfang des Körpers geht wieder zur Norm zurück. Kopfschmerzen oder jene kolikartigen Bauchschmerzen bestehen während des Anfalles nicht, doch liegt der Appetit sehr darnieder, Patient sieht sich genötigt, in solchen Tagen die Arbeit auszusetzen, das Bett hat er indess bis heute noch niemals aufsuchen müssen. Die Anzahl der Schwellungsanfälle bis zur ersten Präsentation in der Poliklinik betragen laut den Angaben des Patienten circa 60—80. Vom Juli 1886 bis zum 20. Januar 1887, zu welcher Zeit er sich zum zweiten Mal vorstellte, hat Patient nur zwei leichtere Anfälle durchgemacht, den ersten am 15. Oktober 1886, den zweiten am 26. Dezember 1886

Am 20. Januar 1887 kommt Patient wieder mit den gleichen Klagen wie im Sommer des vergangenen Jahres. Am 17. Januar sei er noch völlig gesund und munter bei der Arbeit gewesen. In der Nacht auf den 18. jedoch trat wieder wie bei den frühern Attaken sehr starker Durst auf, dabei grosse Müdigkeit und schlechter Appetit. Die Untersuchung ergibt heute wieder die gleiche Gedunsenheit des ganzen Körpers sowohl als der Wangen, der Extremitäten und des Rumpfes zu gleicher Zeit. Nirgends bleiben Fingereindrücke wie bei Anasarka; wer den Patienten heute

zum ersten Mal sieht, hält die körperliche Fülle für eine natürliche. An der Herzbasis, links vom Sternum ist wieder ein deutliches *systolisches Geräusch* zu vernehmen. Patient klagt über subjektives Herzklopfen, Puls 120, Temperatur 38,5, *Körpergewicht* ist genau bestimmt *75 kg. Urin ohne Eiweiss und Zucker.*

22. Januar 1887. Patient hat sich in den zwei Tagen wieder so verändert, d. h. er hat so abgenommen, dass die Beobachter, die ihn vorgestern sahen, ihn nicht recht wieder erkannten. An der Herzbasis noch leichtes Geräusch, Action ruhig, Temperatur 38,0 Grad, Puls 76, Körpergewicht 70 kg; starke Appetitlosigkeit und Mattigkeit noch vorhanden, besonders stark aber abends zuvor. Urinmenge 3500, spez. Gewicht des Urins 1006, Farbe ganz hellgelb, kein Eiweiss. Defaecation geregelt.

25. Januar 1887. Patient befindet sich heute wieder vollständig wohl, hat ganz gut geschlafen, Appetit sehr gut, Durst nicht mehr vermehrt, Müdigkeitsgefühl ganz verschwunden. Urin stärker gelb gefärbt als das letzte Mal, spez. Gewicht 1011. An der Herzbasis ist das systolische Geräusch vollständig verschwunden. Temperatur 37,3, Puls 80. Pupillen gleich weit, aber entschieden etwas enger als auf der Höhe des letzten Anfalls. Das Körpergewicht beträgt heute 68,5 kg.

19. Juli 1887. Vom 26. März bis 23. April machte Patient eine Lungenentzündung durch; während derselben jedoch hatte er keinen Anfall. Vom 29. Mai bis 5. Juni und vom 21.—27. Juni hingegen machte er wieder Anfälle von acutem Oedem am ganzen

Körper durch, mit gleichen Symptomen wie vorher; in der Zwischenzeit absolutes Wohlbefinden. Am 17. Juli erkrankte Patient neuerdings; schon in der Nacht vorher unruhiger Schlaf, schlechter Appetit und Schläfrigkeit tagsüber. Er suchte heute die Poliklinik auf, Temperatur 38,2, Puls 120. Die beiden Wangen sind wieder gedunsen, jedoch nicht so intensiv wie beim letzten beobachteten Anfall, auch an den Vorderarmen ist eine deutliche Schwellung bemerkbar. An der Herzbasis ist wieder ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch zu hören. Urin schön gelb, Menge etwas vermehrt (2700), ohne jede Spur von Eiweiss. Körpergewicht 68,5 kg.

21. Juli 1887. Patient musste wegen starkem Spannungsgefühl am ganzen Körper zu Bette bleiben; er konnte nicht ausgehen, die Schwellung war so stark, dass er unkenntlich war; auch heute Morgen soll die Schwellung noch sehr stark gewesen sein. Heute Nachmittag ist kaum ein Unterschied wahrzunehmen im Vergleich zu vorgestern, die Pupillen sind beide ziemlich weit, aber gleich, reagiren gut auf Lichteinfall. Die Urinmenge war in den letzten beiden Tagen sehr spärlich, dagegen war ein starker Schweiss wahrnehmbar. Momentan schwitzt Patient sowohl im Gesicht als auch am Rumpfe sehr stark, trotzdem er schon eine Viertelstunde ruhig dasitzt; keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Neuralgien, keine Cardialgie, oder Enteralgie. An der Haut des ganzen Körpers wie immer keine abnorme Verfärbung bemerkbar. Temperatur 3 Uhr 30 Minuten nachmittags 39,5, Pulsfrequenz 132. An der Herzbasis hört man heute links

vom Sternum das systolische Geräusch besonders stark; es hat z. Z. einen so exquisit pericardialen Charakter, dass man bei der ersten Untersuchung und bei der Höhe des Fiebers die Frage einer acuten Endopericarditis sehr ernsthaft erwägen musste. Auch an den andern Hörstellen ist der systolische Ton nicht ganz rein, hat etwas leckendes unten am Sternum und an der Mitralis, erinnert an das kurze Geräusch, welches man gelegentlich beim Anstreifen eines dilatirten Herzens hört. Der Puls ist von mittlerer Fülle, kurzwellig, ziemlich leicht unterdrückbar. Die Herzdämpfung beginnt am obern Rand der dritten Rippe, linke Herzgrenze geht mindestens 1 cm über die linke Mamillarlinie hinaus, rechte Herzgrenze fällt mit dem rechten Sternalrande zusammen. Leberdämpfung reicht vom 5. rechten J. C. bis in die Höhe des untern Rippenkorbrandes.

Ueber beiden Lungen vorn und hinten guter, lauter Lungenschall und reines Vesiculäratmen ohne Rasselgeräusche, Milzdämpfung klein. Körpergewicht 71,5 kg. Urinmenge vermindert, Urin aber hell, spez. Gewicht 1004 (Patient hat unmittelbar vorher ein Glas Bier getrunken). Oedem hinterlässt keine Dellen.

Ganz genau aufgenommene Masse:

Oberarm, rechts und links	29,25	cm
Vorderarm, rechts und links	29	„
Oberschenkel, rechts	54	„
Oberschenkel, links	54,2	„
Unterschenkel, rechts	36,7	„
Unterschenkel, links	37,0	„
Thoraxumfang in der Höhe der Mamillae	95	„
Bauchumfang in Nabelhöhe	85	„

23. Juli 1887. Es fällt heute auf den ersten Blick die geringere Füllung der Wangen auf, auch die Füllung und Rundung der Extremitäten hat entschieden abgenommen; letztere fühlen sich lange nicht mehr so prall an und namentlich bei Bewegungen treten die Muskelconturen unvergleichlich deutlich hervor.

Maase:

Oberarm, links und rechts	28,5	cm
Vorderarm, rechts und links	28,5	„
Oberschenkel, rechts	53,2	„
Oberschenkel, links	53,2	„
Unterschenkel, rechts	36,0	„
Unterschenkel, links	36,4	„
Brustumfang	93,5	„
Bauchumfang	84	„

Körpergewicht 69,2 kg. Temperatur 37,8, Puls 92. Das Geräusch an der Herzbasis ist noch deutlich zu hören, hat aber namhaft abgenommen. An der Herzspitze und unten am Sternum sind die Herztöne heute vollkommen rein. Der gewaltige Unterschied gegen das letzte Mal wird von vielen Praktikanten wahrgenommen; die Herzdämpfung ist jetzt ganz normal und überschreitet nicht mehr die Mamillarlinie. Die Pupillen sind etwas enger. Der Schlaf ist anfangs der Nacht noch unruhig; Patient klagt noch über grosse Müdigkeit. Der Appetit liegt auch noch darnieder. Die Beengung, welche auf der Höhe des Anfalls bestanden hat, hat bedeutend nachgelassen. Kein Brechreiz, kein Herzklopfen, Stuhl regelmässig, nirgends bestehen Schmerzen. Gestern und heute sollen sehr reichliche Urinmengen abgegangen sein. Urin selbst hellgelb, spez. Gewicht 1011, eiweiss- und zuckerfrei.

25. Juli 1887. Patient kommt heute wieder. Nach übereinstimmendem Urteil aller Praktikanten sieht er völlig verändert aus im Vergleich zur vorigen Untersuchung. Die Füllung der Wangen hat seit vorgestern noch mehr abgenommen, und die Zeichen der Extremitätenmusculatur ist entschieden noch deutlicher ausgesprochen, die Extremitäten selbst fühlen sich nicht mehr so hart an; der vorher bestehende Turgor hat nachgelassen. Temperatur 37,4 Grad, Puls 80, voll und kräftig, wie bei einem gesunden Menschen. Pupillen weder erweitert noch verengt. Heute konnte bei der Ankunft des Patienten deutlicher rechts halbseitiger Schweiss constatirt werden, der von der Umgebung des Kranken ja schon vor Jahren beobachtet worden. Bei sehr profusem Schweisse findet keine Halbseitigkeit mehr statt, wovon man sich mehreremale überzeugen konnte. Das Geräusch an der Herzbasis ist fast spurlos verschwunden, nur eine leise Andeutung von einem systolischen Hauch dürfte noch vorhanden sein; Qualität und Intensität haben sich aber total geändert. Die Herzdämpfung ist normal. Subjektives Wohlbefinden des Patienten ist heute deutlich ausgesprochen; der Schlaf und Appetit ist gut, das Müdigkeitsgefühl ist ganz aufgehoben. Körpergewicht 67 kg. Urin von bernsteingelber Farbe, vollkommen klar, ohne Eiweiss und ohne Zucker.

8. August 1887. Patient stellt sich heute auf Wunsch in der anfallsfreien Zeit; er befindet sich absolut wohl und vollkommen arbeitsfähig. Ausdrücklich zu bemerken ist, dass die Untersuchung des Herzens absolut normalen Befund ergibt. Von dem systolischen

Geräusch an der Herzbasis ist auch nicht die geringste Spur mehr zu hören. Das Körpergewicht ergibt heute 65 kg. Alle Funktionen sind normal, kein Herzklopfen, keine Beengung. Es ist heute ein heisser Sommertag (28,5 Grad C.), Patient schwitzt und die Schweissekretion ist exquisit stärker auf der rechten Gesichtshälfte; auch am Hals, am Rumpf, an Armen und Beinen kann man eine deutliche Differenz in der Stärke der beidseitigen Schweissekretion wahrnehmen. Das Allgemeinbefinden ist ausgezeichnet. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

5. Dezember 1887. Patient stellt sich heute wieder zur Controlle und gibt an, dass er seit seinem letzten Hiersein wieder zwei Anfälle durchgemacht habe. Der erste begann am 15. August und endete nach circa 5 Tagen, der letzte am 14. November und dauerte ebenfalls circa 5—6 Tage. Die beiden Anfälle verliefen wieder ganz wie die frühern. Beginn mit starker Durstvermehrung und Müdigkeitsgefühl, Anschwellen der gesamten Hautfläche unter abwechselndem Frösteln und Hitzgefühl, sehr starkes Herzklopfen, Engigkeit, Abnahme der Urinmenge, Höhestadium am dritten Tage. Am 5.—6. Tage trat unter starker Vermehrung der Urinsekretion und unter vermehrtem Schweiss wieder der normale Zustand ein. Heute angeblich vollständiges Wohlbefinden, Körpergewicht 67 kg, Temperatur 37,3, Puls 96. Keine Oedeme. Herzdämpfung normal. Herztöne über sämtlichen Klappen rein. Urin klar, blass, hellgelb, spez. Gewicht 1010. Weder eine Spur Eiweiss noch Zucker vorhanden.

Vom 13. bis 18. Februar 1888 wird Patient während eines Anfalles *im Schwesternhaus in Fluntern (Zürich)* genau beobachtet. Beginn dieses Anfalles am 9. Februar; wie jeweilen erste Erscheinungen (nach circa achttägigen Vorboten geschlechtlicher Erregung) auffallende Müdigkeit am Morgen beim Anfstehen, am 9. und 10. gleiche Erscheinung, sonst noch gar keine subjektiven Störungen. In der Nacht vom 11. auf den 12. gestörter Schlaf, am 12. abends leichtes Frösteln, vermehrter Durst, Auftreten der Schwellung zuerst im Gesicht. Am 13. spannendes Oedem am ganzen Leibe, diesmal sind auch noch knotenartige Schwellungen an sämtlichen Extremitäten, die sonst nur ganz im Beginne auftreten, vorhanden, welche sich unter Knistern wegdrücken lassen. Körpergewicht 73 kg. Urinmenge 500, spez. Gewicht 1027, kein Eiweis, kein Zucker. Ausgesprochenes Geräusch an der Herzbasis, keine Dilatation.

13. Februar.

Stunde	Temp.	Puls	Resp.
10	38,0	88	24
12	38,2	88	24
2	39,2	102	27
4	39,5	106	30
6	38,6	104	27
8	37,5	96	22

14 Februar. Körpergewicht 72 kg. Urinmenge 650, spez. Gewicht des Urins 1025, kein Eiweiss, kein Zucker. Die Schwellung hat eher etwas abgenommen. Die am vorhergehenden Tage vorhandenen Knoten an den Extremitäten sind verschwunden. Geräusch an der Herzbasis deutlich. Pupillen weiter als normal.

Stunde	Temp.	Puls	Resp.
2	40,1	90	32
4	39,4	96	26
6	38,4	82	22
7	37,5	78	20
8	37,6	80	20
10	37.5	64	20
11	37,3	70	18
12	37,3	80	20
1	38,3	96	19
2	38,5	103	20
3	38,7	104	21
6	39,0	100	21
7	38,7	104	20
8	38,0	92	19
11	37,3	78	24

15. Februar 1888. Das Oedem hat wieder etwas abgenommen. Körpergewicht 71 kg, Urinmenge 900, spez. Gewicht des Urins 1020, kein Eiweiss. Das Geräusch an der Herzbasis ist immer noch stark; eine am Vormittag an der Art. radial. aufgenommene Pulskurve zeigt sehr deutliche Diktrotie, während eine an der gleichen Stelle aufgenommene Kurve am Abend des gleichen Tages, mit starker Abnahme der Oedeme einhergehend, nur noch Andeutung von Dikrotie zeigt.

15./II. 88. 9 h. V.

15./II. 88. 6 h. A.

16. Februar 1888. Vergangene Nacht schlief Patient im Gegensatz zu den vorhergehenden Nächten recht ordentlich. Schon gestern Abend waren die Urinmengen auf über 1500 gestiegen, heute betragen sie 2300, spez. Gewicht 1012. Kein Eiweiss. Die Conturen der Glieder und der Muskeln treten deutlicher hervor; Puls beim Betasten weniger gross und weniger voll, nicht dikrot. Das Geränsch am Herzen nimmt an Intensität ab.

Stunde	Temp.	Puls	Resp.
4	37,5	84	17
7	38,0	88	20
9	38,0	88	20
10	37,6	72	18
11	37,4	74	18
12	37,2	72	18
2	37,4	72	18
6	37,7	72	18
8	37,2	70	18

Es wird heute eine genaue, ophtalmologische Untersuchung durch einen Augenspezialisten vorgenommen. Befund: Linke Lidspalte um ein mm weniger stark geöffnet als die rechte, wobei schwer zu sagen, welches das Normale ist. Pupillen beide gleich,

im Verhältnis zu Refraction und Alter eher etwas weit. Reaction beiderseits prompt, sowohl auf Lichtreiz, als bei Convergenz. Spannung des Augapfels beiderseits gleich und normal. Bei der Ophtalmoskopie Papille von normalem Kolorit und gut begrenzt, keinerlei Trübung der Retina in der Umgebung derselben. Die Gefässtämme auf der Papille erscheinen im ganzen vielleicht etwas stark gefüllt und von intensiver Farbe, sind übrigens in Folge rascher Teilung etwas zahlreicher als gewöhnlich. Eine absolute Verbreiterung gegenüber der Norm oder eine Abweichung vom normalen Verhältnis zwischen Venen und Arterien ist gegenwärtig weder auf der Papille, noch in der Peripherie nachweisbar.

17. Februar 1888. Das Allgemeinbefinden ist gut. Körpergewicht 68,2 kg. Urinmenge 2800, spez. Gewicht 1011. Kein Eiweiss. Puls nicht mehr doppelschlägig.



17./II. 88. 6 h. A.

Schwellung nur noch ganz gering. Geräusch an der Herzbasis noch schwach hörbar.

Stunde	Temp.	Puls	Resp.
3	36,8	74	18
8	37,0	66	18
9	37,1	68	18

Stunde	Temp.	Puls	Resp.
11	37,0	68	18
1	37,2	70	18
3	37,1	70	18
5	37,1	70	18
8	37,1	64	18

18. Februar 1888. Patient ist beschwerdefrei. Körpergewicht 67,1 kg, Urinmenge 2900, spez. Gewicht 1012. Kein Eiweiss. Körperschwellung noch nicht völlig zur Norm zurück. Das Geräusch an der Herzbasis ist noch schwächer als gestern. Puls monokrot, Pulsbild ähnlich wie tags zuvor.



18./II. 88. 5 h. A.

	Temp.	Puls	Resp.
morgens:	36,2	62	18
mittags:	37,1	64	18
abends:	37,0	64	18

Patient wird heute aus dem Spital entlassen und stellt sich wieder auf Wunsch am

23. Februar 1888. Die noch restirende Schwellung an Armen und Oberschenkel ist vom 19. auf den 20. Februar vollständig verschwunden. Keine Ptosis mehr vorhanden; beide Lidspalten gleich. Die Weichteile am Körper zeigen normale Consistenz, die Muskelzeichnung tritt überall viel deutlicher hervor und die



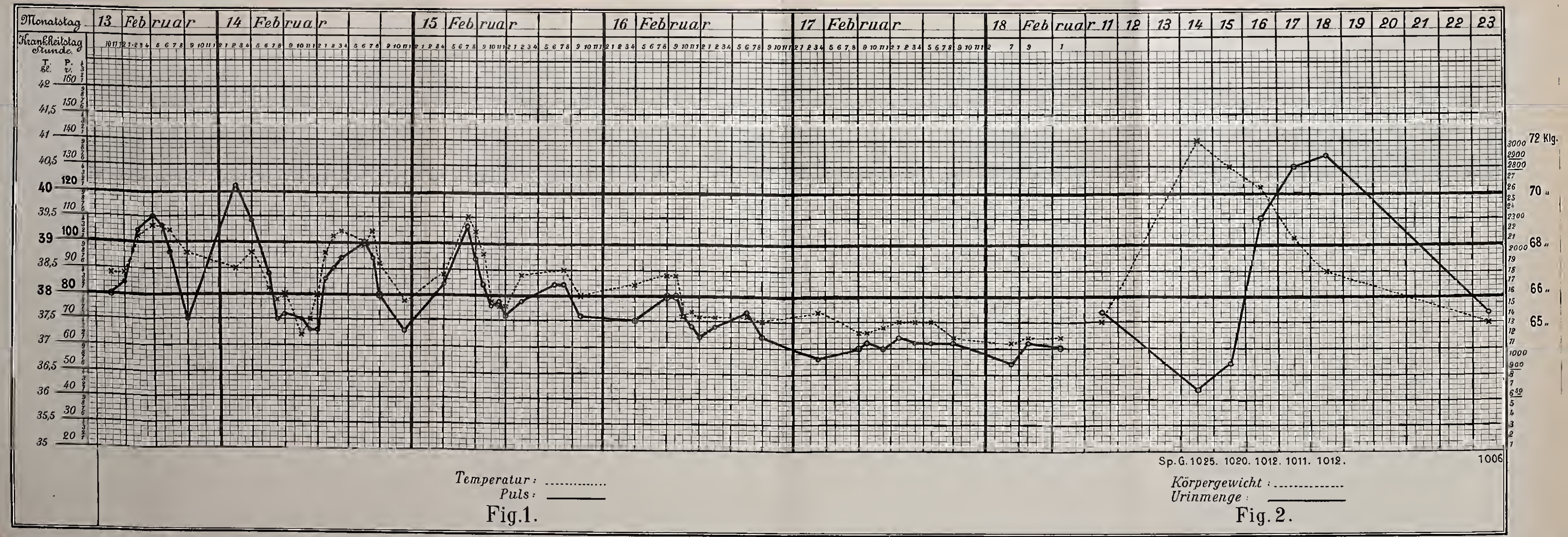

Monatstag
Krankheitstag
Stunde
T.
P.
13 Februar
14 Februar
15 Februar
16 Februar
17 Februar
18 Februar
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
72 Klg.
70 „
68 „
66 „
65 „
Sp. G. 1025. 1020. 1012. 1011. 1012.
1006
Temperatur:
Puls:
Körpergewicht:
Urinmenge:
Juchli & Beck Zurich
Fig. 1.

Fig. 2.

Füllung der Wangen ist eine eclatant geringere. Das Subjektivbefinden ist absolut normal, es fehlt jedwelche Störung des Wohlbefindens. Der Puls weicht für den tastenden Finger nicht von der Norm, ist durchaus nicht mehr doppelschlägig. Curve ähnelt ganz derjenigen vom 17. und 18. Februar. Das während der Dauer des Anfalles laut hörbare, rauhe, systolische Geräusch, welches beim Austritte aus dem Spitale noch andeutungsweise zu hören war, fehlt jetzt total. Die Herztöne sind im Gegenteil von idealer Reinheit. Ob während des Anfalles Leber und Milz vergrössert waren, lässt sich nicht unzweifelhaft feststellen, die stärkere Füllung der Weichteillagen am Rumpfe erschwerte die genaue Grenzbestimmung sehr; auf alle Fälle konnte kein Ascites nachgewiesen werden. Das Körpergewicht beträgt in den Kleidern 65 kg, ohne Kleider 61 kg; binnen acht Tagen beträgt die Abnahme sieben kg trotz wachsendem Appetit und dementsprechend vermehrter Nahrungsaufnahme. Patient wurde im anfalls- und anfallsfreien Stadium photographirt. Mangels an Plastik tritt jedoch der Unterschied wenig deutlich zu Tage zwischen beiden Bildern. Interessante Bilder bieten vergleichende Curven von Temperatur und Puls einerseits, Körpergewicht und Urinmenge andrerseits: Figur 1 und 2.

Die Letzten zeigen besonders schön, wie mit der Zunahme des Körpergewichtes die Urinmenge sinkt und wie umgekehrt bei der Abnahme des Körpergewichtes dieselbe steigt. Das spez. Gewicht des Urines verhält sich umgekehrt proportional der Urinmenge.

Kurz nach diesem genau beobachteten Anfalle, am 12. März 1888, stellt sich Patient neuerdings mit einer erheblichen Schwellung des ganzen Körpers. Der ganze Paroxysmus dauert vom 10. bis 16. März; es wurden diesmal exakte Körpermessungen vorgenommen.

Der Anfall unterscheidet sich sonst nicht wesentlich von den bisher durchgemachten.

Masse am	14. März	15. März	16. März
Rechter Vorderarm:	31 cm	31 cm	29 cm
Rechter Oberarm:	29,5 „	30 „	28,5 „
Linker Vorderarm:	30 „	30 „	29 „
Linker Oberarm:	28 „	29 „	28 „
Rechter Unterschenkel:	37 „	38 „	36 „
Rechter Oberschenkel:	53 „	52 „	51 „
Linker Unterschenkel:	36 „	37 „	35 „
Linker Oberschenkel:	52 „	51 „	50 „

21. Juni 1888. Patient war schon am dritten Mai in einem kurz dauernden, nur mit ganz geringen Schwellungen einhergehenden Anfall auf der Poliklinik, welcher seine Arbeitsfähigkeit nicht störte; auch war diesmal nur das Gesicht allein befallen. Heute zeigt er sich in einem Anfall von allgemeiner Schwellung, welcher schon am 15. Juli seinen Anfang nahm, jedoch nicht so hochgradig ist wie die frühern. Körpergewicht 68,5. Höchste Temperatur 38,3, Puls 92. Von Allgemeinerscheinungen nur Appetitlosigkeit und etwas gestörter Schlaf. Keine Beengung.

26. Juni 1888. Die Schwellung hat nicht ab-, sondern eher zugenommen. Patient hielt sich zwar ausser

Bett, jedoch ohne zu arbeiten. Appetit stets mangelhaft. Schlaflosigkeit hat sich noch gesteigert. Seit dem vorigen Abend lästiges Beissen in den Knie- und Ellbogenbeugen. Hochgradige Unruhe während der Nacht. Durst diesmal indessen mässig. Höchste Temperatur 38 Grad, Puls 84. Das Geräusch an der Herzbasis ist nur schwach zu hören. Maximalkörpergewicht 70 kg.

23. Juli 1888. Unmittelbar nach der letzten Untersuchung hat die allgemeine Schwellung noch zugenommen, zwei Tage später erst begann sie abzunehmen, um im Verlaufe der folgenden acht Tage zu verschwinden. Patient hielt sich dabei ausser Bett, da das Allgemeinbefinden nicht hochgradig gestört war. Das Jucken in den Knie- und Ellbogenbeugen war bis zum Verschwinden des Anfalles noch vorhanden. Von seiner letzten Präsentation bis zum Beginn des jetzigen Anfalls fühlte sich Patient völlig gesund und hatte über nichts zu klagen. Am 17. Juli trat zuerst eine Schwellung beider Füsse auf, bald darauf machte sie sich auch im Gesicht bemerkbar, sodann an den ganzen Extremitäten, sowie auch am Rumpfe. Am 20. fühlte sich Patient matt und müde, verlor allmählig in den nächsten Tagen den Appetit, während sich das Durstgefühl rapid steigerte. Schlaf zu gleicher Zeit schlecht; seit dem 21. hat sich Fieber eingestellt, das diesmal besonders zur Nachtzeit höhere Grade annimmt. Am 22. fühlte Patient zum ersten Mal wieder krampfartige Schmerzen in der Mitte des Abdomens. Temperatur 38,4, Puls 100. Momentan bestehen ebenfalls Schmerzen um den Nabel herum. Haemoglobingehalt des Blutes

90 %. Keine Pupillendifferenz, keine Ptotis. Hemihyperhydrosis dextra.

7. November 1888. Patient stellt sich heute im Augenblicke absoluten Wohlbefindens, hat seit Juli nur einen einzigen, äusserst leichten Anfall durchgemacht. Körpergewicht zur Zeit 61 kg. Vollkommen normale Physiognomie; am ganzen Körper normale Conturen. Momentan starker Schweiss auf der rechten Gesichtshälfte. Pupillen gleich weit, sehr gut reagirend, kein Herzgeräusch vorhanden.

28. Februar 1889. Seit Juli 1888 kein wesentlicher Anfall mehr; von Zeit zu Zeit nur bemerkte Patient, dass der Urin dunkle Färbung annahm, dass er schlecht schlief, wie zur Zeit der ausgesprochenen Anfälle; Durst und Schwellung dagegen waren nie aufgetreten. Patient hat in der Zwischenzeit strenge gearbeitet. Am 25. Februar 1889 treten Anzeichen eines stärkeren Anfalles auf, starker Durst, Gefühl von Blödigkeit, Schlaflosigkeit, Taubsein der Glieder, unruhige Träume während der Nacht, Frost mit Hitzgefühl abwechselnd und Spannung in den anschwellenden Gliedern. Der objektive Befund ergibt: Körpergewicht 70 kg, Temperatur 38,6, Puls 102. Diffuse gleichmässige Schwellung der gesammten Körperoberfläche. An beiden Unterschenkeln linsen- bis kirschgrosse Knoten, ähnlich denen bei Erythema nodosum, nur mit dem Unterschiede, dass die Haut keine Verfärbung zeigt. Sie sind weich und auf Druck unempfindlich, unter dem Finger ist ein ausgesprochenes Knistern zu constatiren ungefähr als ob man ein Coagulum zerdrückte. Auf der Palmarfläche des rechten Vorderarmes, circa 5 cm

oberhalb des Handgelenkes, befinden sich zwei etwa kirschkerngrosse Knoten von ähnlicher Beschaffenheit. An der Herzbasis ist wieder das laute, rauhe, systolische Geräusch zu vernehmen.

5. März 1889. Am ersten und zweiten März hat die Schwellung der ganzen Hautoberfläche noch zugenommen. Wegen grosser Müdigkeit war Patient nicht im Stande zu arbeiten, erst gestern konnte er sein gewohntes Handwerk wieder aufnehmen. Die Nächte waren sehr unruhig, durch lebhafte Träume gestört, Schlaf sehr abgekürzt. Des Morgens verspürte der Kranke während einigen Tagen Brechreiz, indessen kam es nicht zum Erbrechen. Das Körpergewicht beträgt wie am 28. Februar 70 kg. Die oben beschriebenen Knoten sind noch in unveränderter Gestalt und gleicher Lokalisation an den Extremitäten vorhanden. Die Schwellung ist noch die gleiche, am ausgesprochensten an den beiden Oberschenkeln. Dagegen ist heute neu ein ausgebreitetes erythemartiges Exanthem in der Umgebung der Schultern und Leisten. In der diffus geröteten Haut sind zerstreute quaddelförmige Erhebungen; am deutlichsten sind diese in der Umgebung der vordern Achselfalten. Der Auschlag juckt. Temperatur gegenwärtig 37,0, Puls 80, dikrot. Das systolische Geräusch an der Herzbasis ist in zur Zeit unveränderter Stärke vorhanden. Atemgeräusch über der ganzen Lunge vesiculär, keine Rasselgeräusche zu auskultiren. Auch während dieses Anfalles hat Patient tüchtig geschwitzt, besonders nachts im Bett und zwar wie früher rechts stärker als links, dies namentlich im Gesicht wieder zu constatiren. Heute wird

auch eine Schwellung der Nasenschleimhaut, ein währschafter Schnuppen, beobachtet.

Eine vorgenommene Blutkörperchenzählung ergibt 4,064,000 rote Blutkörperchen im cmm.

9. März 1889. Die Körperschwellung ist zurückgegangen, doch noch nicht zur absoluten Norm, denn das Körpergewicht beträgt noch 68 kg, ist also höher wie in gesunden Tagen; auch die knotigen Auftreibungen sind noch nicht ganz verschwunden auf der Streckseite des Unterschenkels und namentlich die Oberschenkel und die Vorderarme zeigen noch nicht die normale Muskelzeichnung. Das Subjectivbefinden gibt zu keiner Klage mehr Anlass, wenigstens hat Patient gestern bei der Arbeit keinerlei Störung mehr verspürt. Das Exanthem, das beim letzten Hiersein in Augenschein genommen wurde, ist ganz verschwunden. Der lästige Juckreiz hat ganz aufgehört. Temperatur 37,2, Puls 92. Das Herzgeräusch ist noch schwach hörbar. Am Rumpfe werden heute circa 20 stecknadelkopf- bis höchstens halblinsengrosse Telangiektasien wahrgenommen, die bei den frühern Anfällen nie beobachtet worden sind. Die Schwellung der Nasenschleimhaut ist vorüber, die Augen zeigen nichts abnormes, keine Ptosis, keine Pupillendifferenz. *Erythrocytenzahl 4,584,000 im ccm.*

16. März 1889. Körpergewicht heute kaum 66 kg. Die Schwellung am Körper ist nun in toto zurückgegangen, die Muskelzeichnung eine ganz normale; von den Knoten an den Unterschenkeln und Vorderarmen ist nichts mehr zu sehen. Die Haut lässt sich wie bei einem Gesunden in grossen Falten abheben.

Auf der Streckseite der Unterschenkel schuppt sie leicht. Patient hat während der ganzen verflossenen Woche seine gewohnte Arbeit verrichtet. Bis zum 14. bestand noch auffallende Urinvermehrung. Die Farbe des Urins ist jetzt noch blass, spez. Gewicht 1005, keine Spur von Eiweiss und Zucker. Vermehrte Schweisssekretion aufgehoben. Temperatur 36,8, Puls 76, kräftig, regelmässig, nicht dikrot. Geräusch an der Herzbasis verschwunden, ebenfalls das obenerwähnte Exanthem. *Die Zählung der roten Blutkörperchen zeigt 4,816,000 im cmm.*

22. Juli 1889. Patient hat in den letzten Tagen April und Anfangs Juni wieder ähnliche Anfälle von acuter Schwellung des ganzen Körpers durchgemacht. Jeweilige Dauer 3—4 Tage ohne Arbeitsstörung. Am 19. Juli begann ein neuer Anfall mit Oligurie, dunklerer Färbung des Urins und vermehrtem Durstgefühl. Nächte unruhig, viel Träume, Appetit vermindert; Patient konnte bis anhin ungehindert der Arbeit nachgehn, zeigt jetzt überhaupt nur wenig ausgesprochene Erscheinungen. Nur Oberschenkel und obere Extremitäten erscheinen etwas voller als in gesunden Tagen. An der Streckseite der Unterschenkel wieder mehrere knotige Erhebungen mit unveränderter Hautfarbe, auf Druck knisternd, aber keine Schmerzen verursachend. Temperatur 37,8, Puls 92, Respiration 24; Körpergewicht 68,5 kg; an der Herzbasis schwaches systolisches Geräusch.

26. Juli 1889. Der Zustand des Patienten hat sich seit dem letzten Hiersein nicht gebessert, sondern die Schwellung hat im Gegenteil zugenommen, besonders

an den Stellen, wo die Weichteile am dicksten sind. Die knisternden Knoten an den Unterschenkeln sind eher noch grösser. Am 24. hat die Schwellung ihr Maximum erreicht. Zur Zeit besteht Polyurie. Der vor wenigen Tagen noch stark vermehrte Durst ist in Abnahme begriffen; Schlaf leidlich. Patient arbeitete trotz der Beschwerden weiter. Hie und da besteht noch Brechreiz, kein Erbrechen. Das systolische Geräusch am Herzen noch vorhanden. Kein Schnuppen, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel oder Ohrensausen. Temperatur 37,5, Puls 92, Respiration 20. Körpergewicht 70,5 kg. Am 29. Juli war der Anfall völlig abgeklungen.

11. Juli 1891. Nach zweijährigem Ausbleiben zeigt sich Patient wieder auf der Poliklinik. Er hatte in der Zwischenzeit nur kleine und kurzdauernde Anfälle von höchstens ein bis zwei Tagen Dauer, nur im November 1890 einen etwas stärkern, der ihn für drei Tage arbeitsunfähig machte.

Ende Januar 1890 machte er eine Influenza durch, war 14 Tage bettlägerig; dieselbe Krankheit machte er im April 1891 durch.

Der jetzige Anfall begann vor vier Tagen mit Auftreten von Knoten an beiden Unterschenkeln, Durst und Oligurie, allmähligem Dickerwerden am ganzen Körper. Bis gestern arbeitete Patient trotz grosser Müdigkeit, Schwindel, Appetitlosigkeit und schlechtem Schlaf. Temperatur 37,9, Puls 96, Respiration 24. Das systolische Herzgeräusch ist deutlich vorhanden. Pityriasis versicolor am Rumpfe wird zum ersten Mal

beobachtet. Urin klar, ohne Eiweiss und Zucker, spez. Gewicht 1009. Körpergewicht 70 kg.

12. Juli 1891. In der letzten Nacht stark durch Träume gestörter Schlaf, am Körper keine weiteren Veränderungen.

13. Juli 1891. Die Schwellung hat noch stark zugenommen; nachts vorher starker Schweiss, abwechselnd Fröste und Hitzegefühl. Nachmittags sucht Patient das Bett auf.

14. Juli 1891. Temperatur 38,2, Puls 92, Schwellung gleich, Körpergewicht 70,5 kg.

15. Juli 1891. Rasche Besserung des Allgemeinbefindens, Temperatur 37,2, Puls 70; rapide Abnahme der Schwellung. Polyurie. Patient arbeitet heute schon wieder.

18. Juli 1891. Heute vollständiges Wohlbefinden. Schwellung zurückgegangen. Herzgeräusch verschwunden. Köpergewicht 66 kg. Temperatur 37,5, Puls 84.

Am 20. Februar 1892 wird Patient im Höhestadium eines Anfalles der Aerztegesellschaft in Zürich vorgeführt. Seit Juli 1891 hatte er nur zwei unbedeutende Paroxysmen von ganz kurzer Dauer gehabt. Der diesmalige Anfall begann am 16. Februar, nachdem Patient schon einige Tage zuvor kurzdauernde, anfallsweise auftretende, heftig ziehende Schmerzen im Leibe verspürt hatte nach Art jener schrecklichen Visceralneuralgien, die jahrelang dem ersten Auftreten der Körperschwellung vorausgingen, in gewohnter Weise mit leichtem allgemeinem Unwohlsein. Gleichzeitig traten wie meistens die knotenartigen Verdickungen der Unterschenkel auf. Der Urin wurde spärlicher

und dunkler und Hand in Hand mit der Abnahme der Urinmenge schwoll der ganze Körper mehr und mehr an. Leichtes Hitzgefühl und Frösteln wechselten mit einander ab. Beim Gehen und bei Anstrengungen während der Arbeit, welche er diesmal nicht aussetzte, verspürte Patient leichte Beengung und Herzklopfen. Appetit und Schlaf blieben ordentlich, dagegen ist der Durst wie immer während des Anfalles vermehrt. Temperatur 38,2, Puls 92. Das Körpergewicht beträgt zur Zeit 72,5 kg. Die Schwellung ist eine über den ganzen Körper gleichmässig ausgebreitete besondes da, wo die Weichteillagen die grösste Dicke haben, an den Oberschenkeln, in der Gesässgegend, an den Armen ist sie deutlich und à distance zu erkennen, wenn auch genaue Messungen nur eine Differenz von 1 bis 1 ½ cm geben. Das ganze Bild ist durchaus nicht identisch mit demjenigen, das wir bei mechanischem Oedem vor uns haben, Fingereindrücke persistiren nicht. An der Herzbasis ist wie bei allen frühern Anfällen ein lautes, systolisches Geräusch zu hören.

Das Abklingen des Anfalles erfolgte vom 25. auf den 26. Februar.

Nach diesem eben noch genau beobachteten, mittelschweren Anfalle bot sich keine weitere Gelegenheit mehr, den Patienten je wieder zu sehen; im Jahre 1902 starb er an einer Pneumonie und alle weitern Daten entstammen den etwas vagen Aussagen seiner verbliebenen Gattin.

Laut den eingezogenen Erkundigungen hat Patient keine schweren Anfälle mehr durchgemacht, dagegen begannen fast alle mit heftigen kolikartigen Schmerzen

im Leibe. Letztere traten auch hie und da wieder für sich allein auf, ohne dass eine Anschwellung des Körpers folgte. Von 1892 bis 95 wird die Anzahl der Paroxysmen pro Jahr nicht über drei bis vier geschätzt und alle durchwegs leichtere.

Im April bis Mai 1895 machte Patient eine heftige Lungenentzündung durch (dreiwöchentliches Krankenlager), im Oktober gleichen Jahres einen etwas heftigern Anfall von Hautanschwellung mit 5 tägiger Dauer. Diesmal war Patient nur während zwei Tagen arbeitsunfähig. Bis 1898 erfolgte kein intensiver Paroxysmus mehr, Ende dieses Jahres aber ein solcher mit vorausgehenden, fast unerträglichen Kolikschmerzen und nachfolgender mittelstarker Anschwellung der ganzen Körperoberfläche. Dauer acht Tage.

Im Oktober 1900 wieder Lungenentzündung; während derselben kein Anfall, aber drei Wochen später trat wieder eine mit Kolikschmerzen einsetzende geringere Schwellung der Haut auf von zwei Tagen Dauer.

In der ersten Hälfte 1901 erfolgten circa 3—4 ganz ähnliche Anfälle, ohne dass Patient dadurch arbeitsunfähig wurde. Im November 1901 war bei einem Anfalle zum ersten Male *Retentio urinae* vorhanden, sodass der Urin vermittelst Katheter vom Arzte abgenommen werden musste. Der Harn soll jedoch ganz klar gewesen sein.

Während der nun folgenden Anfälle im Jahre 1902 (es waren deren circa 5—6, alles im ganzen leichtere), stellten sich jedesmal dieselben Harnbeschwerden ein, wobei es Patient unmöglich war, spontan zu uriniren. Zweimal gingen heftige Kreuzschmerzen mit einher.

Intensivere Oedeme des Körpers mit stärkeren Störungen des Allgemeinbefindens kamen gar nicht mehr vor.

Am 14. Juni 1902 erkrankte Patient plötzlich mitten in seiner Arbeit unter Schüttelfrost und darauf folgendem Fieber. Laut Aussage des zugezogenen Arztes handelte es sich um Lungenentzündung, der das Potatorenherz des Patienten nicht zu widerstehen vermochte. Auch während dieser Krankheit soll Patient wieder an Urinretention gelitten haben, so dass ihn sein Arzt regelmässig katheterisiren musste. Unter den Erscheinungen einer Herzparalyse (starke vorausgehende Cyanose und Lungenoedem) machte Patient Exitus letalis am 22. Juni 1902. Eine Obduktion der Leiche wurde nicht vorgenommen.

Die Frage einer Rubricirung des vorliegenden sonderbaren Krankheitsbildes dürfte interessiren. Wo sollen wir es unterbringen? Vor der Beantwortung dieser Frage möchte ich noch einige Erläuterungen vorausschicken über das, was man jetzt überhaupt von Oedemen weiss und annimmt:

Unter Oedem bezeichnet man eine Anschoppung mehr oder weniger reichlicher wässriger Flüssigkeit in den Maschen irgend eines Gewebes. Diese Flüssigkeit ist identisch mit der in den Blutgefässen circulirenden Lymphe und ist es deshalb als sicher anzunehmen, dass dieselbe aus dem Blute stammt. Ueber die Lymphbildung selbst gehen die Ansichten noch auseinander. Die Ludwigsche Schule ist Verfechterin der Filtrationstheorie, sie nimmt an, dass die Lymphe ein Filtrat des Blutes ist und darum von dem Blutdruck

in den Gefässen und event. auch von der Beschaffenheit der Gefässwände abhängig ist. Heidenhain schenkt dieser Theorie ihre Berechtigung da, wo abnormale Druckverhältnisse im Gefässystem bestehen ; wo aber keine solchen vorhanden sind, sieht er sich auf Grund verschiedener Versuche gezwungen eine gleich Drüsenzellen secernirende Tätigkeit der Capillarendothelien annehmen zu müssen. Solche Oedeme nun, die wir uns auf nervöser Basis entstanden denken, könnten auf einer durch Vermittlung der Gefässnerven entstandenen geringern oder grössern Durchlässigkeit der Gefässwände beruhen (Ludwigsche Filtrationstheorie) oder auf einer durch die Gefässnerven angeregten, vermehrten Sekretion der Capillarendothelien (Heidenhainsche Sekretionstheorie). Welche Ansicht nun die richtige ist, bleibt hier nicht zu entscheiden. Vielmehr interessirt es uns, die verschiedenen Oedemtypen selbst kennen zu lernen.

Das wohl weitaus am meisten auftretende Oedem der Haut ist das Stauungsoedem, auch Anasarka genannt. Im engern Sinne zählt man hierzu nur die durch Nachlass der Herzkraft entstandenen, im weiteren Sinne müssen aber auch diejenigen hieher gerechnet werden, welche einer künstlichen Umschnürung von Gliedmassen, auf Gefässe drückenden Tumoren und schliesslich Venenverstopfungen zu Grunde liegen. Der stark vermehrte Blutdruck wird bei dieser Sorte wohl die Hauptrolle spielen.

Das kachektische oder hydraemische Oedem (bei Carcinom, Inanition, Chlorose, Phthise, Leukämie, Diabetes) beruht nach Cohnheim in der Hauptsache auf

einer Alteration (grösseren Durchlässigkeit) der Gefässwände vielleicht durch Ansammlung von Toxinen resp. Autotoxinen. Hieher gehört auch das spezifisch-nephritische Hautoedem. Dasselbe verdankt sein Entstehen nicht, wie man leicht versucht wäre anzunehmen, einer Blutdruckvermehrung im Gefässystem etwa durch verminderte Urinausscheidung, sondern einer abnormen Anhäufung von giftigen Stoffwechselprodukten im Blute, welche eine Veränderung des Herzens und der Gefässwände hervorrufen. Die rein nephritischen Oedeme ohne hinzugekommene Myocarditis zeigen ganz labilen Charakter; sie sind ganz unabhängig vom Gesetze der Schwere. Sie lokalisiren sich häufig an den Augenlidern, im Unterhautzellgewebe des Rumpfes oder der Gesichtshaut, während die Stauungsoedeme dem Gesetze der Schwere folgend, fast durchwegs an den Malleolen beginnen. Kombinirt sich mit der Nephritis noch eine Herzinsufficienz, so tritt zum rein nephritischen Oedem noch das kardiale Stauungsoedem hinzu.

Als weitere symptomatisch auftretende Oedeme können solche aufgeführt werden, die als Begleiterscheinungen bei cerebral- spinalen und peripherneuritischen Erkrankungen auftreten; ihre Grundlage sucht man auf vasomotorische Störungen zurückzuführen.

Eine andere Oedemgruppe, der der Eindruck einer gewissen Selbständigkeit anhaftet, bilden die angioneurotischen Oedeme. Wie schon ihr Name andeutet, nimmt man bei ihnen eine Störung des Gefässnervensystemes an; ob diese intoxicatorischer oder

functioneller Natur ist, ist vorläufig noch unentschieden; die meisten Autoren befürworten heute noch das letztere; dieses angioneurotische Oedem ist wachsartig, zeigt einen gewissen Turgor, Fingereindrücke lassen keine Dellen zurück (was bei den bis anhin besprochenen Oedemen stets der Fall war), sie kommen rasch, vergehen eben so rasch wieder, zeichnen sich also durch ihre Flüchtigkeit aus; die Praedilektionsstellen sind die äussern Einflüssen am meisten ausgesetzten Körperpartien, Gesicht und Hände.

Das entzündliche Oedem, das sich durch Röte, erhöhte Temperatur und Schmerz auszeichnet, beruht auf gröbern Zerstörungen der Gefässwände und bedarf hier wohl keiner weitern Erörterung

Als toxische Oedeme könnte man solche bezeichnen, welche nach Gebrauch gewisser Medicamente, nach Genuss gewisser Speisen, nach Insektenstichen, Schlangenbissen entstehen. Hieher wäre auch die Urticaria zu rechnen.

Wieder mehr symptomatischen Charakter zeigen die Oedeme beim Myxoedem und beim Morbus Basedowii. Bei ersterm zeigt die Haut eine Verdickung und Verhärtung, welche durch eine Umwandlung des subcutanen Gewebes und durch Einlagerung von Mucin bedingt wird. Besonders befallen sind die Gegenden um Nase und Lider; die Schweissekretion erlischt, es tritt starke Kachexie und Abnahme der geistigen Funktionen ein und es kann meistens ein Fehlen oder starke Atrophie der Schilddrüse nachgewiesen werden.

Die andere Affektion wäre der auf nervöser Basis beruhende Morbus Basedowii. Auch hier findet man

zuweilen oedematöse Anschwellungen neben den vier Hauptsymptomen: Struma, Tachycardie, Exophthalmus und Tremor der Finger. Daneben ist das linke Herz meist dilatirt.

Nachdem wir uns nun die verschiedenen Oedemspecien vergegenwärtigt haben, erübrigt es zunächst zu untersuchen, wo unser universelles Hautoedem unterzubringen ist.

Liegt etwa ein Stauungsoedem vor oder dürfen wir ein solches mit Recht ausschliessen? Wenn wir das erstere annehmen, so müssen wir nach einer Quelle fahnden. Von vornherein fällt jedenfalls eine Stauung im weitern Sinne weg, wie sie durch comprimirende Tumoren und Venenthrombosen zu Stande kommt; dagegen spricht schon der universelle Charakter unseres Krankheitsbildes. Eine Stauung im engeren Sinne mit centralem cardialem Sitze wäre vorderhand nicht abzuweisen. Besteht doch gerade in unserem Falle zur Zeit der Anschwellung ein deutliches, rauhes, systolisches Geräusch, und beträchtliche Beschleunigung der Herzaktion, welche an und für sich das Auftreten der Schwellung genügend erklären würden; bei näherer Untersuchung ist eine wirkliche Abnahme der Herzkraft sowohl beim Auftreten als beim Bestehen der Oedeme kurzweg abzuweisen; gegen eine solche sprechen die vielfach aufgenommenen sphygmographischen Curven, die stete Regelmässigkeit und gute Spannung des Pulses Fehlen von cardialer Dispnoe, die bei so plötzlich auftretender Stauung sich entschieden geltend machen müsste. Das zur Zeit der Schwellungsanfälle sich documentirende systolische Geräusch kann

unmöglich mit einem Herzklappenfehler in Combination gebracht werden, hätte sonst doch im Laufe der Jahre sich eine nachweisbare Dilatation des Herzens bemerkbar machen müssen. Zu Ungunsten eines Herzklappenfehlers spricht auch die Periodicität des Geräusches; seinem Charakter nach ist das letztere unbedingt ein functionelles resp. cardio-pulmonales Geräusch.

Die beschleunigte Herzaktion während der Anfälle entspricht einer stets miteinhergehenden Temperaturerhöhung. Der Puls steht fast durchwegs im Verhältnis zur Temperaturhöhe, selten etwas höher.

Abgesehen nun davon, dass sich für unser Oedem keine Stauungsursachen nachweisen lassen, zeigt es sich auch, dass das Stauungsoedem in seinen Eigenschaften grundverschieden von dem unsrigen ist. Das letztere ist von teigig weicher Beschaffenheit, Fingereindrücke lassen Dellen zurück, es beginnt fast ausnahmslos sich um die Fussknöchel zu bilden, tritt meistens isochron mit andern Stauungserscheinungen auf (Ascites, Hydrothorax, Stauungsleber und Milz, Stauungsharn) und ist meistens von längerer Persistenz; eine Abnahme der Herzkraft ist fast immer zu constatiren. Im Gegensatz hiezu konnte in unserem Falle ein merklicher Nachlass der Herzkraft nicht beobachtet werden, die Schwellung ist in ihrer Consistenz mehr prall-elastisch, Fingereindrücke hinterlassen keine Dellen, das erste Auftreten erfolgt fast ausnahmslos im Gesicht und an den Händen, nie liessen sich andere Stauungserscheinungen nachweisen, zudem ist das Oedem vergänglich, von flüchtigem Charakter.

Alle diese prägnanten Verschiedenheiten dürften uns berechtigen, in unserem Falle ein Stauungsoedem definitiv auszuschliessen.

Von einem kachektischen Oedem kann hier nicht die Rede sein; haben wir es doch mit einem sonst gesunden und robusten Manne zu tun, der nichts weniger als eine kachektische Physiognomie zur Schau trägt.

Ein nephritisches Oedem können wir ebenfalls mit Sicherheit von der Hand weisen. Immer wiederholte sehr zahreiche Untersuchungen des Harns beim Ausbruch und während der Anschwellungen ergaben nie eine Spur von Eiweiss, stets war der Urin ganz klar, morphologische Bestandteile konnten niemals nachgewiesen werden. Auch die ophtalmoscopische Untersuchung wies nicht auf Nephritis.

Das symptomatische Oedem bei cerebralen, spinalen und peripher-neuritischen Erkrankungen entbehrt seiner Berechtigung, weil anderweitige Symptome dieser Organerkrankungen fehlen.

Das Myxoedem ist härter, präsentirt sich mehr als eine Verdickung der Cutis, dabei macht sich starke Kachexie und rapide Abnahme der psychischen Funktionen geltend, was bei unserm Patienten absolut nicht der Fall ist.

Es liegt auch kein Basedowsches Oedem vor, denn die vier charakteristischen Symptome des Basedow fehlen.

Im Gegensatz zu einem entzündlichen Oedem mangeln Röte, Hitze und Schmerz.

Schon mehr ins Gewicht fallen die toxischen Oedeme, deren Charakter dem unsrigen vielfach ähnelt, obschon wir vorläufig in unserm Falle keinen Grund zur Annahme einer Intoxication haben, da die Schwellungen stets unabhängig von der Einnahme gewisser Medicamente oder Speisen entstehen, sich auch nicht an äusserliche Schädlichkeiten halten (Insektenstiche, Schlangenbisse etc.).

Wir gelangen so per exclusionem zu dem angioneurotischen Oedem, mit dessen Eigenschaften sich unser Oedem zu decken scheint.

Aetiologisch ist eine gewisse hereditär - nervöse Belastung des Patienten in soweit nicht abzustreiten, als eine Schwester an Epilepsie leidet, ein Bruder Neurastheniker ist und dem Patienten selbst gewisse neurasthische Symptome anhaften. Letzterer ist daneben noch Potator und dürfte dem Alkohol jedenfalls füglich sein Teil zugeschrieben werden. Tatsache ist auch, dass während der kälteren Jahreszeit häufigere Anfälle von Schwellung zu verzeichnen sind als im Sommer.

Als Prodromalsymptome finden wir bei unserm Patienten Mattigkeit,Frösteln, gesteigerten Durst, Appetit- und Schlaflosigkeit. Die meisten dieser Symptome bestehen dann auch während des Anfalles d. h. nach Auftreten der Anschwellung. Das Oedem selbst zeigt die normale Hautfarbe, ist prall-elastisch, es lassen sich keine Dellen erzeugen durch Druck mit dem Finger, die Muskelkonturen verschwinden zum Teil auf der Hautoberfläche, durch genaue Messungen kann man die Dickezunahme üherall nachweisen. Die Schwellung

entststeht im Verlaufe von einem, höchstens zwei Tagen; das Höhestadium dauert ungefähr ebenso lange, während die Abschwellung vier, fünf bis sechs Tage in Anspruch nimmt, je nach der Intensität des betreffenden Anfalles. Namentlich bei Beginn und auf der Höhe spürt Patient ein lästiges Spannungsgefühl am ganzen Körper, eigentliche Schmerzen sind jedoch nie vorhanden, nur ganz ausnahmsweise bestand einmal Jucken vorwiegend in den Knie- und Ellbogenbeugen.

Das Extraordinäre in unserm Falle ist die ganz ungewöhnliche Ausdehnung des Oedems, welches sich über die ganze Körperoberfläche ersteckt, so dass wir nicht mehr von einem circumscripten Oedem reden können, sondern es zu einem universellen umtaufen müssen. Wenn wir uns in der Literatur umsehen, so finden wir zwei ähnliche Fälle nur von Börner citirt und zwar handelt es sich in beiden, wie schon gesagt um weibliche Individuen, bei denen regelmässig vor und zu Beginn der Menstruation eine Anschwellung der ganzen Körperdecke sich geltend machte. Im ersten Falle verschwindet die Schwellung mit Eintritt der Periode, im zweiten hält sie noch während der zwei ersten Tage an, um dann auch rasch abzuklingen. Börner stellt diese beiden Fälle als eigentümliche Varianten den circumscripten Schwellungen als diffuse Formen gegenüber, lässt aber eine gewisse Skepsis durchblicken. Warum sollte es aber nicht möglich sein? Variiren doch die umschriebenen Schwellungen in ihrer Grösse enorm; wohl am häufigsten wurden solche von 2 — 10 cm Durchmesser beobachtet, dann aber doch welche von über Mannskopfgrösse (Rapin), sowie auch

Anschwellungen ganzer Körperteile, Extremitäten (Schlesinger); es liegt also entschieden kein Grund vor, die Möglichkeit eines universellen Oedems etwa in Abrede zu stellen.

Dass bei einer solch ausgedehnten Ansammlung von Oedemflüssigkeit das Körpergewicht beträchtlich steigen, mit dem Verschwinden derselben wieder sinken muss, liegt auf der Hand und auch die verminderte Harnsekretion zu Beginn und stark vermehrte beim Abklingen der Schwellung scheint geradezu selbstverständlich. Das gesteigerte Durstgefühl bei so starker Transsudation von Lymphe aus dem Blute findet seine Erklärung ebenfalls leicht.

Die Intensität der allgemeinen Schwellungen ist nicht überall gleich stark, sondern namentlich da ausgeprägt, wo die Weichteillagen ihre grösste Dicke zeigen, am geringsten in der Gegend der Gelenke, auf der Kopfhaut.

Eine zeitweise Schwellungsbeteiligung von Schleimhäuten scheint bei unserem Patienten nicht unwahrscheinlich. Dürften nicht jene schon vor Ausbruch der eigentlichen Krankheit aufgetretenen tabesartigen Darmkrisen auf eine flüchtige Schwellung der Intestinalmucosa zurückzuführen sein, namentlich da dieselben Beschwerden in späterer Zeit, nach jahrelangem Ausbleiben, genaue Coincidenz mit den Anschwellungsparoxysmen zeigten?

Mit einem Anfalle (März 89) begann und verschwand gleichzeitig auch eine voluminöse Schwellung der Nasenschleimhaut unter den Symptomen eines heftigen Schnuppens. Ob diese Schleimhautschwellung

in Beziehung zum übrigen Oedem stand, oder zufällig mit demselben auftrat, ist zum mindesten unbestimmt. Ob die bestehende Retentio urinae während aller letzten Anfälle, wo Patient stets katheterisirt werden musste, auf einer Schwellung der Urethralschleimhaut beruhte, lässt sich jetzt jedenfalls nachträglich nicht beweisen.

Eine ganz merkwürdige Erscheinung bei unserem Patienten sind die Temperatursteigerungen während der Anfälle, die bis zu einer Höhe von 40,1 Grad beobachtet wurden. Eine richtige Erklärung dieses Fiebers dürfte jedenfalls schwierig sein. Unwillkürlich denkt man aber doch an eine zeitweise eventuelle Aufhäufung von abnormalen Stoffwechselproducten im Darme, an eine periodische Autointoxication im Sinne Mendels, welche die Ursache des Fiebers sein könnte.

Die Schwankungen des Körpergewichts zur Anfalls- und anfallsfreien Zeit sind enorme, in einem Anfall bis zu 10 kg. Dass dieselben zu den grossen Flüssigkeits-Ansammlungen im gesammten Unterhautzellgewebe in ganz engem Connexe stehen, ist selbstverständlich.

Der Urin war bei sämtlichen beobachteten Anfällen anfangs dunkel, concentrirter, von hohem spez. Gewichte, nie trübe, stets eiweiss- und zuckerfrei, von geringer Menge; in den spätern Stadien trat eine bedeutende Vermehrung ein, hellere Farbe, niedereres spez. Gewicht, ebenfalls kein Zucker und kein Eiweiss.

Während der Anfälle bestand eine beträchtliche Abnahme der roten Blutkörperchen, was beweisen dürfte, dass es sich um eine anfallsweise auftretende stärkere Füllung des ganzen Blutgefässystems handeln dürfte. In einem ähnlichen Falle würden Stoffwechselbestimmungen von grossem Werte sein.

Der Intervall zwischen den einzelnen Anfällen ist grossem Wechsel unterworfen. Anfänglich traten monatlich häufig zwei Paroxysmen ein, während in der spätern Zeit oft Monate vergingen von einem Anfall zum andern.

Auch die Intensität der Anfälle selbst wechselt stark. Sie nimmt ebenfalls in den spätern Jahren bedeutend ab; einige Male werden intensive Schwellungen mit schweren Allgemeinerscheinungen, minimer Harnmenge, hohem Fieber und fast unerträglichem Durst beobachtet, während das andere Mal nur Andeutungen von leichtem Unbehagen, concentrirtem Urin, ganz leichterem Fieber und Durst, aber keiner sicher nachweisbaren Schwellung vorhanden waren.

Therapeutisch wurde soviel wie kein Erfolg erzielt. Durch eine diätetisch-medicamentöse Behandlung will zwar Patient von seiner anfallsweisen gastrischen Krise befreit worden sein; es würde dieser Umstand nebst dem Fieber vielleicht zu Gunsten der Mendelschen Antointoxicationshypothese sprechen. Auf jeden Fall dürften weitere Forschungen in dieser Richtung noch recht nutzbringende Resultate zu Tage fördern.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, spreche ich meinem verehrten ehemaligen Lehrer, Herrn Prof. Herm. Müller, meinen herzlichsten Dank aus für die Anregnng zu diesem Thema sowohl, als auch für die Ueberreichung des sorgfältig gesammelten Materials.



Literaturverzeichnis.

Milton: „On giant Urticaria", Edinb. Med. Journ., Dezember 1876.

Quincke: „Ueber acutes umschriebenes Hautoedem." Monatshefte für prakt. Dermatologie, Juli 1882.

Quincke und Gross: „Ueber einige seltenere Lokalisationen des acuten umschriebenen Oedems"; Deutsche med. Wochenschr. 1904, No. 1 und 2.

Dinkelacker: „Ueber acutes Oedem", J. D. Kiel, 1882.

Féréol: „Nodosités cutannées ephémères chez les arthritiques"; Gaz. des hôp 1883.

Fritz: Soc. med. des hôp., 23. November 1883.

Negel: „Oedèmes éphemères de nature arthrique"; Progrès med. 1884.

Laker: „Notiz über das Auftreten von Gesichtsoedemen nach hypnotischem Schlaf"; Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 40.

Strübing: „Ueber acutes angioneurotisches Oedem"; Zeitschr. für klin. Med. 1885, 9.

Binet: Revue de la Suisse romande, 1886.

Gevaert: Revue mensuelle d. malad. de l'enfance, 12, 369.

Rapin: „De quelques formes rares, d'urticaire"; Revue de la Suisse Romande, 1886.

Börner; „Ueber nervöse Hautschwellungen als Begleiterscheinungen der Menstruation und des Klimax"; Volkmanns klin. Vorträge, Juni 1888, No. 312.

Millard: „Des oedèmes dans la maladie de Basedow"; Thèse de Paris 1888.

Osler: „Hereditary angioneurotic. oedema"; Am. Journ. of med. sciences B. 95, 1888.

Riehl: „Ueber acutes umschriebenes Oedem der Haut"; Wiener med. Presse 1888 (11—13).

Küssner: „Ueber hydropische Anschwellungen unklaren Ursprungs"; Berl. klin. Wochenschr. 1889, No. 16.

Hartzell, Univ. med. Mag. 1890.

Joseph: „Ueber acutes umschriebenes Hautoedem"; Berl. klin. Wochenschr. No. 4, 1890.

Müller Hermann: „Ueber paroxysmales angioneur. Lungenoedem"; C. bl. f. Schweizerärzte. Juli 1892.

Mumford; „Angioneurotic. Oedema"; Boston med. & surg. Journ. 1891. Bd. 124.

Collins: „Angioneurotic Oedema"; Americ. Journ. of med. sciences 1892, No. 104.

Müller Hermann: „Allgem. angioneurotisches Oedem"; Correspondenzblatt für Schweizerärzte 1892, pag. 412.

Starr: „Localised transient oedema."; New-York, Med. Journ. 1892 September.

Etienne: Oedème aigu essentiel localisé sans phénomènes généraux". Gaz. hebd. 1894.

Mettler: Journ. of the Americ. med. assoc. 1896, Oktober.

Schlesinger: „Ueber die familiäre Form des acuten circumscripten Hautoedems"; Wiener klin. Wochenschr. 1898, No. 14.

Schlesinger: „Das acute circumscripte Oedem"; Centralbl. für Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1898, No. 5.

Schlesinger: „Hydrops hypostrophos"; Ein Beitrag zur Lehre des acuten angioneur. Oedems. Münch. med. Wochenschr. 1899, No. 35.

Schüle: „Ueber die Bedeutung der Oedeme in der Diagnostik und Therapie innerer Krankheiten"; München 1900.

Cassirer: „Die vasomotorisch-trophischen Neurosen"; „Das acute umschriebene Oedem", S. 462—525. 1901.

Mehlhorn: „Zur Lehre von den Hautoedemen", J. G. 1901. Gera.

Burchard: „Ueber intermittirende Gelenkwassersucht"; Deutsche Med. Wochenschr. Mai 1902.

Apel: „Ueber Trophoneurosen"; Inaug. Dissert. 1903. Gotha.

Sträussler: „Ueber einen Todesfall durch das sogenannte umschriebene Oedem". Prager med. Wochenschr. 1903, No. 46.

Roué: „Du Trophoèdeme dans l'Hysterie et l'Epilepsie"; Thèse. Lion. 1904.

Crocq: citirt nach Cassirer.

Falkone: citirt nach Cassirer.

Griffit: citirt nach Quincke.

Jamieson: citirt nach Quincke.

Maude: citirt nach Cassirer.

Starling: citirt nach Cassirer.

Wills-Cooper: citirt nach Cassirer.

Wright: citirt nach Quincke.
